

LAVAL MÉDICAL

VOL. 6

N° 5

MAI 1941

MÉMOIRES ORIGINAUX

INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE

CHEZ UN MALADE

PRÉSENTANT UNE TUBERCULOSE BILATÉRALE

DES CAPSULES SURRÉNALES

par

Mathieu SAMSON

Pathologiste à l'Hôpital Saint-Michel-Archange

et

Sylvio CARON

Chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau

Monsieur X., 23 ans, est amené à la Clinique Roy-Rousseau, le 23 novembre à 3 heures 45 du matin, par trois agents de la force municipale. Il avait été appréhendé parce qu'il troublait l'ordre public dans une maison « hospitalière » du bas de la ville, où, depuis trois jours, il faisait bombance.

Incapable de marcher, il est soutenu par les agents, il rit, siffle, chante à tue-tête, tient des propos décousus et sans suite ; il est dans un état d'agitation extrême, il se présente comme un intoxiqué, mais sans que l'on perçoive d'odeur d'alcool.

Le malade est conduit en chambre, où l'on emploie une légère contention et une médication appropriée.

Une heure après son arrivée le malade tombe dans le coma, on constate des râles nombreux aux bases pulmonaires, un pouls imperceptible, de la froideur des extrémités, de la diarrhée ; il meurt le matin, à 6 heures 30, 3 heures après son entrée.

Une azotémie donne un taux de 1 gr. 10 par litre.

Sur l'ordre du coroner nous pratiquons une autopsie :

Malade bien développé, ne présentant aucun signe extérieur de violence ; légère teinte bronzée des téguments.

Cœur et péricarde : Sans particularités macroscopiques.

Plèvres : Adhérences fibreuses bilatérales et nombreuses surtout au niveau des bases où les feuillets pleuraux sont symphysés.

Poumons : Très légère hypostase. Petit foyer fibreux au niveau du lobe inférieur gauche.

Adénopathie mésentérique.

Périhépatite, nombreuses adhérences.

Rate hypertrophiée.

Capsules surrénales : Tuberculose bilatérale. Les deux capsules surrénales sont considérablement augmentées de volume, particulièrement la capsule surrénale droite. Tuberculose fibro-caséuse, la presque totalité du tissu glandulaire est envahi par un tissu fibro-caséux, ce n'est qu'en périphérie que l'on distingue quelques éléments glandulaires, en quelque sorte noyés parmi des amas lymphoïdes avec cellules géantes.

En résumé : Mort par insuffisance surrénale aiguë chez un malade présentant une tuberculose bilatérale des capsules surrénales et des lésions cicatricielles pleuro-pulmonaires d'origine vraisemblablement tuberculeuse.

L'enquête du coroner a révélé les faits suivants :

Ce jeune homme, qui avait joui jusqu'alors d'une bonne santé relative, avait quitté trois jours auparavant son patelin pour venir faire la noce dans la vieille capitale. Il avait échoué dans une maison louche où durant les premiers jours sa conduite fut à la hauteur des circonstances, lorsque brusquement, dans les heures qui ont précédé son arrivée à l'hôpital, il devint très agité, troublant l'ordre et la tranquillité publique ; sur les conseils d'un médecin il nous fut amené.

Le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë s'observe à tout âge, mais il se manifeste avec une particulière fréquence entre 20 et 30 ans ; notre malade avait 23 ans.

Quand des symptômes d'une véritable intoxication apparaissent d'emblée chez un sujet jusque-là bien portant, ils peuvent être l'expression clinique d'une destruction brutale du parenchyme capsulaire. Cette lésion peut se produire dans une capsule jusque-là intacte, d'autres fois celle-ci peut être altérée déjà par un processus morbide antérieur, resté latent, grâce à l'intégrité d'une portion glandulaire juste suffisante pour maintenir l'équilibre fonctionnel.

C'est cette dernière alternative qui s'est produite chez notre malade ; ses excès alcooliques ont amené une surcharge de travail à la portion glandulaire restante qui n'a pu accomplir sa fonction antitoxique.

Cette observation nous démontre bien que sans autopsie la cause de la mort nous aurait certainement échappée, et les statistiques de mortalité auraient enregistré une erreur de plus.

Ce fait illustre encore une fois la nécessité des autopsies fréquentes si l'on veut établir les causes de la mort, et surtout des morts suspectes, sur des bases conformes à la réalité des faits.

BIBLIOGRAPHIE

- Mathieu SAMSON et J.-A. HUARD. Hématome surrénalien bilatéral. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*, (72-76), mars 1935.
- R. PORAK. Les syndromes endocriniens. (345-395), Gaston Doin, éditeurs, Paris, 1924.
- B. PHOTAKIS et LIBERATO. Les glandes surrénales en médecine légale. *Annales de Médecine légale*. (1046-1053), 1937.
- Sir E. SHARPEY-SCHAFER. The endocrine glands (88-170), Longmans, Green & Co., éditeurs, Londres, 1924.
- J. TINEL. Précis clinique d'endocrinologie. (83-106), Norbert Maloine, éditeurs, Paris, 1931.
- M. LUCIEN, J. PARISOT et G. RICHARD. Traité d'endocrinologie : Glandes surrénales et organes chromaffines. Gaston Doin, éditeurs, Paris, 1929.
-

CONSIDÉRATIONS SUR TROIS CAS DE MALADIE D'ADDISON

par

Renaud LEMIEUX

Chef du Service de médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Antonio MARTEL

Assistant à l'Hôpital du Saint-Sacrement

L'intérêt qu'a suscité la communication faite, à la dernière séance de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires, par les Drs Sylvio Caron et Mathieu Samson, relativement à un cas d'insuffisance surrénale aiguë, nous a incités à rapporter trois observations de maladie d'Addison que nous avons eu l'avantage de suivre, depuis huit ans.

Les troubles humoraux que nous avons constatés dans ces trois cas de maladie d'Addison ont présenté de telles variations, qu'il nous a semblé digne d'intérêt de rappeler incidemment l'interprétation que l'on doit donner au comportement humoral, dans le diagnostic de cette affection.

Voici, en résumé, l'histoire clinique de ces trois malades :

PREMIER CAS

Ernest L., âgé de 53 ans, entre à l'hôpital en novembre 1933, pour asthénie et troubles digestifs. Alcoolique invétéré, dont le passé patho-

logique est chargé de trois blennorragies, notre malade fait remonter au mois de juin 1933 (soit cinq mois avant son admission à l'hôpital) le début de ses troubles qui se sont alors manifestés par des vertiges. Une coloration de plus en plus brune de la peau s'y ajouta bientôt. Une asthénie progressive s'installa dans le même temps.

Dans son lit d'hôpital, où nous le voyons, il est immobilisé par une extrême faiblesse. Servi par une mémoire paresseuse, il répond péniblement à nos questions. Il se plaint constamment d'un état nauséux, que viennent compliquer de fréquents vomissements verdâtres. Il a des douleurs lombaires, de la pollakiurie, de la dysurie. Très maigre, il ne pèse que 110 livres.

Sa peau est uniformément brune, avec une teinte plus foncée à la face dorsale des mains, au scrotum et à la région péri-anale. Des plaques brunâtres se voient à la face interne des joues et au palais.

La pression qui est de 95/75 à son arrivée à l'hôpital, baissera graduellement à 75/50. Bordet-Wassermann négatif. Urines normales. Métabolisme basal : moins 9%. La formule sanguine ne présente aucune particularité. La glycémie à jeun est de 1.20‰.

Malgré l'administration d'extrait surrénal, d'adrénaline à hautes doses ainsi que de sérum salé, il ne se produit aucune amélioration dans l'état de notre patient, ni au point de vue de la pression, ni au point de vue de sa pigmentation. Le malade meurt, 10 jours après son arrivée à l'hôpital, de défaillance cardiaque, avec une fièvre à 102°F et un pouls à 54. L'autopsie confirme la nature de la maladie : tuberculose caséuse des deux surrénales.

DEUXIÈME CAS

J. G., 43 ans, entre à l'hôpital en juin 1940. On note une pigmentation généralisée de la peau, manifeste surtout à la face dorsale des mains. Cette mélanodermie aurait débuté 4 mois auparavant, se manifestant d'abord à la muqueuse des lèvres. Sur le thorax et à la face interne des joues, la pigmentation se détache sous forme de macules plus foncées.

Le malade a maigri de 25 livres en 4 mois. Il se sent écrasé par une faiblesse qui l'empêche pratiquement de marcher. Il accuse, en même temps, de fréquentes douleurs abdominales, accompagnées de constipation.

La pression artérielle, à son arrivée à l'hôpital, est de 105/72. À la radiographie, les plages pulmonaires sont normales ; on note une adhérence du sinus costo-diaphragmatique gauche, signature d'une pleurésie qu'a eue notre patient à l'âge de 15 ans. Bordet-Wassermann négatif. Urines normales. Glycémie à jeun : 1.58‰. Dosage des chlorures du sérum : 5.73‰.

À la suite d'injections d'hormone cortico-surrénale (*Percortène* Ciba), à la dose de 1 c.c., 3 fois par jour, le malade peut quitter l'hôpital, sur pieds, 12 jours après son admission, ayant gagné 12 livres, sa pression artérielle se maintenant à 120/75. Il continue de recevoir 2 c.c. de *Percortène* par jour, avec un régime riche en chlorure de sodium.

TROISIÈME CAS

Yvette M., âgée de 17 ans, est admise à l'hôpital le 3 octobre 1940, pour des douleurs abdominales et des troubles digestifs graves.

Un an avant son arrivée à l'hôpital, la malade a subi un épisode gastrique aigu, sous forme de vomissements bilieux, douleurs abdominales et céphalée. À la suite de cet incident digestif, elle a commencé de se sentir graduellement plus fatiguée. Dans le même temps, elle notait que sa peau prenait une coloration plus foncée. De temps en temps, survenaient des périodes de céphalée, avec étourdissements et grande asthénie.

Au début d'octobre 1940, elle ressentit, un jour, subitement, une forte céphalée, avec vertiges, frissons et diarrhée, symptômes qui justifiaient alors son admission à l'hôpital.

En l'examinant, on note l'intensité de la pigmentation brunâtre, « mulâtresse », de la peau, que la malade attribue d'ailleurs à une exposition particulièrement prolongée à l'action des rayons solaires. Cette mélanodermie, généralisée à tout le corps, prédomine aux régions découvertes ou normalement hyperpigmentées. Le dos est tatoué de macules très foncées, couleur chocolat, rappelant le dos des vagabonds, riches en parasites. La muqueuse de la bouche est de coloration normale.

Immobile dans son lit, lamentable, notre malade refuse toute nourriture ou rejette immédiatement celle qu'elle ingère. La fièvre qui, à son

arrivée, était de 100°F, oscille entre 101° et 104°, avec des clochers qui atteignent parfois 106°. Les douleurs abdominales sont telles, qu'elles nécessitent l'emploi de la morphine.

La pression artérielle maxima varie entre 100 et 120. Les urines sont normales. Leucocytose de 7,500. Azotémie : 0.20%. Glycémie à jeun : 1.18%. Cholestérinémie : 1.61%.

Dix jours après son arrivée à l'hôpital, on constate la présence d'un épanchement pleural droit. Le liquide retiré, par ponction, renferme 58% d'albumine ; les lymphocytes y prédominent. La culture en est négative sur les milieux ordinaires et le Loewenstein.

À cause de la contradiction des signes humoraux (glycémie normale, azotémie normale, cholestérinémie normale) qui n'étaient pas ceux que l'on retrouve habituellement dans la maladie d'Addison ; à cause aussi de la fièvre particulièrement élevée, nous faisons un séro-diagnostic et une hémoculture. Le séro-diagnostic revient positif à 1/50 au *melitensis*. La fièvre oscillante de notre malade, fièvre qui avait même une courbe ondulante, semblant confirmer la possibilité d'une fièvre de Malte, nous conseillons quelques injections de vaccin *melitensis*. Ce traitement n'apporta aucun changement dans l'état de notre patiente et il fut suspendu ; d'autant plus, que plusieurs autres séro-diagnostic pour le *melitensis* revinrent toujours négatifs, dans la suite.

La médication antérieure fut reprise, c'est-à-dire, injections d'extrait de cortico-surrénale, associées à l'administration de sérum glucosé et salé. Ces injections de glucose et de NaCl, faites par voie veineuse et rectale, étaient le seul moyen d'alimenter notre malade. Mais elles modifiaient beaucoup la composition du milieu humoral que nous voulions explorer. D'ailleurs, l'état de dénutrition prononcée, l'hyperthermie contribuent déjà à troubler, à tel point, la composition du sang, comme il a été prouvé par des travaux récents, qu'il était inutile de tenter d'en tirer des informations précises. Nous nous en sommes volontairement abstenus.

Toutefois, nous fîmes effectuer le dosage de la vitamine C dans les urines ; le chiffre obtenu était très bas : 0.045%. L'acide ascorbique, sous forme de *Redoxon*, fut alors prescrit, à la dose de deux ampoules (200 milligrammes) par jour, par voie intra-veineuse.

Malgré cette médication intensive par le *Percortène*, le sérum glucosé et salé, la vitamine C et même l'adrénaline, aucune amélioration ne se manifesta dans l'état de notre malade. L'asthénie, les troubles digestifs, la mélanodermie ne furent aucunement influencés par la thérapeutique. Et, 52 jours après son admission à l'hôpital, notre malade mourait, dans un état d'extrême maigreur, la pression artérielle s'étant maintenue, jusqu'à la veille de sa mort, au voisinage de 110.

La nature addisonienne de l'affection fut confirmée par l'autopsie qui révéla une tuberculose massive des deux surrénales. Des petits foyers tuberculeux furent également retrouvés dans le parenchyme pulmonaire et le foie.

Ces trois observations ne présenteraient peut-être pas, au seul point de vue clinique, de particularités dignes de mention. Encore, doit-on noter, dans la dernière observation que la pression artérielle s'est maintenue, jusqu'à la fin, dans le voisinage de 110 ou 120. Ceci ne doit pas surprendre outre mesure, si l'on se rappelle les observations souvent rapportées de cas de maladie d'Addison, avec destruction complète des capsules surrénales, et qui « n'ont donné lieu qu'à un syndrome clinique fruste, où la mélanodermie, l'hypotension artérielle et l'asthénie elle-même étaient très atténuées ».

Mais en réalité, ce qui, dans ces trois observations, mérite de retenir le plus notre attention, c'est la contradiction dans les signes humoraux. Les résultats de l'azotémie, de la glycémie et de la cholestérinémie ont été à l'inverse de ce que l'on eut dû constater. Dans les trois cas, la glycémie a été normale ou légèrement élevée. Dans la dernière observation, l'azotémie était basse et la cholestérinémie était normale.

Ces constatations sembleraient confirmer l'opinion de Decourt et Guillaumin, que les variations du milieu humoral sont inconstantes dans la maladie d'Addison. Mais elles ne doivent pas nous faire mésestimer, dans tous les cas, la valeur de certaines épreuves humorales dans le diagnostic de cette affection. Le comportement des électrolytes du sang, dans la maladie d'Addison, est, en principe, toujours le même et la recherche de ces modifications de l'équilibre humoral n'est pas sans intérêt

pour le dépistage des états d'insuffisance surrénale fruste ou la confirmation d'un addisonisme douteux.

Avant même l'apparition des signes cliniques, des indices caractéristiques de l'insuffisance surrénale pourraient déjà, dans bien des cas, être révélés par l'examen sanguin. C'est pourquoi, nous voudrions faire un bref rappel des principales informations que peut fournir l'étude humorale, dans ces cas.

Ces *modifications humorales* portent habituellement sur le sucre, le chlore, le sodium, le potassium, la cholestérine, l'urée et le glutathion.

La *glycémie* serait habituellement basse. On explique cette hypoglycémie par le manque probable d'adrénaline et la prépondérance, également probable, de l'action de l'insuline. La persistance d'une glycémie normale, dans certains cas, s'expliquerait par une intégrité physiologique de la substance médullaire préposée à l'adrélinosécrétion. Mais plus encore que cette hypoglycémie isolée, l'hypersensibilité à l'insuline et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée qui montre une courbe écrasée, permettent de suspecter l'insuffisance surrénale. Maranon considère même que l'hypersensibilité à l'insuline est caractéristique de la maladie d'Addison.

Le comportement des électrolytes du sang : chlore, calcium, sodium et potassium donne à l'insuffisance surrénale sa physionomie humorale, assez caractéristique.

Le *chlore* en est le témoin le plus fidèle. Dans l'insuffisance surrénale, la concentration du chlore globulaire et plasmatique baisse de façon appréciable tandis que l'élimination de ce corps par les urines est augmentée. À cette hypochlorémie, s'ajoute une augmentation de l'excrétion de l'eau ce qui conditionne les phénomènes de déshydratation.

En même temps, on note une baisse caractéristique du taux du sodium, du calcium et de la réserve alcaline du sang. Mais la rétention du *potassium* demeure le fait primordial, primitif, commandant les modifications des autres minéraux du sang. Loeb et ses collaborateurs, ainsi que Maranon ont signalé comme un phénomène constant cette augmentation du potassium sérique, chez les addisoniens.

L'influence de ces facteurs minéraux dans la maladie d'Addison peut facilement être mise en évidence puisqu'il suffit de supprimer le chlorure

de sodium de l'alimentation d'un addisonien ou d'augmenter l'apport de potassium pour provoquer l'apparition de phénomènes très graves. L'épreuve dont se sert Harrop pour le diagnostic de la maladie d'Addison est précisément cette restriction de NaCl avec administration de potassium, pendant six jours, favorisant ainsi l'aggravation des symptômes, s'il y a insuffisance surrénale. À la Clinique Mayo, on soumet le patient, pendant trois jours, à l'administration de potassium, donnant une dose totale de neuf grammes. L'épreuve est considérée positive s'il se développe des symptômes de crise. Cutler a modifié la technique en la simplifiant. Il soumet ses patients à la privation de NaCl, pendant 52 heures seulement, tandis qu'il donne 4 grammes de potassium ; il fait alors effectuer les dosages du chlore sanguin et urinaire. Comme résultat, il considère qu'une concentration du chlore plasmatique de moins de 121 mgms par 100 c.c. et une concentration du chlore urinaire de plus de 225 mgms par 100 c.c., sont fortement en faveur d'une maladie d'Addison. Cette méthode est satisfaisante, suffisante. Elle prend peu de temps, comporte peu de risques et peut se réaliser dans les hôpitaux qui ne sont pas équipés pour le dosage du sodium et du potassium. Pour l'exécution de l'épreuve, Cutler conseille toutefois de garder le malade au lit, sous surveillance, en ayant sous la main du chlorure de sodium et de l'extrait cortico-surrénal.

Une azotémie élevée, une cholestérinémie abaissée s'ajoutent habituellement aux autres signes humoraux de la maladie d'Addison. Le glutathion est à un taux relativement bas, ce qui semblerait confirmer la réalité de la fonction soufrée des capsules surrénales.

L'abaissement du métabolisme basal, un tracé électro-cardiographique superposable à celui des myxœdémateux, un abaissement du taux d'élimination urinaire de la vitamine C, quoique n'ayant rien de pathognomonique, concourent cependant à compléter le tableau des éléments du diagnostic de la maladie d'Addison.

La conception du traitement de cette affection s'inspire d'une partie de ces constatations humorales que nous venons d'énumérer. La base de la thérapeutique dans la maladie d'Addison est évidemment l'hormone cortico-surrénale. On doit l'administrer, dans cette maladie, à des doses élevées variant, selon la gravité du cas, de 5 à 20 c.c. par jour.

À la suite d'Achard et de Rivoire, on adjoint maintenant à la thérapeutique hormonale la rechloruration, soit sous forme de chlorure de sodium *per os*, à la dose quotidienne de 10 grammes, soit sous forme de sérum hypertonique salé à 20%, 20 c.c. par jour, par voie veineuse. Pour aider davantage au rétablissement de l'équilibre humoral, le régime alimentaire doit être riche en chlorure de sodium et pauvre en K.

L'adrénaline, à hautes doses et même en goutte à goutte intra-veineux, ne semble pas avoir donné les résultats que l'on pouvait en espérer. Il y a peut-être lieu d'espérer davantage de l'emploi de la vitamine C. L'évidence d'une avitaminose C dans la maladie d'Addison est maintenant bien établie, bien qu'elle ne s'accompagne habituellement d'aucun signe de scorbut. Les lésions destructives des surrénales qui supprimeraient les principales réserves en acide ascorbique ; l'utilisation intense de cette vitamine que ferait l'organisme pour se protéger contre les toxines d'origine musculaire ; enfin, les apports alimentaires insuffisants conditionneraient cette avitaminose.

De toute façon, entre les mains de certains auteurs, la thérapeutique à base de vitamine C a produit des améliorations, dans certains cas de maladie d'Addison où l'extrait cortico-surrénal et la rechloruration demeuraient inopérants. Pour être efficace, cette thérapeutique doit être excessivement intense : environ 1 gramme par jour, *per os* ou par voie veineuse. Nous devons dire que chez une de nos malades dont l'élimination urinaire d'acide ascorbique était très basse, cette médication n'a pas amené les heureuses transformations promises.

Il n'en demeure pas moins que la thérapeutique de la maladie d'Addison, hormonothérapie, rechloruration et vitaminothérapie, a modifié, dans bien des cas, l'évolution de cette affection. Et actuellement, on aurait tort de désespérer méthodiquement devant un cas d'addisonisme. Si, trop souvent, malheureusement, cette maladie comporte des éléments de gravité tels qu'aucune thérapeutique n'en pourra modifier l'évolution fatale, il est possible que certains addisoniens retirent du traitement le bénéfice d'une longue survie et même la reprise d'une existence normale.

BIBLIOGRAPHIE

- VÉRAN, Paul. Maladie d'Addison et hormone cortico-surrénale. *B. & M. Soc. Méd. Paris*, 1935, vol. 2, p. 1485.
- RATHERY, Jean-Hesse, et ROY. Les troubles humoraux au cours de la maladie d'Addison. *B. & M. Soc. Méd. Paris*, 1935, vol. 2, p. 1614.
- DÉBRÉ, J., et LEMAIRE, A. Étude de deux cas de maladie d'Addison à évolution lente. *B. & M. Soc. Méd. Paris*, 1936, vol. 1, p. 358.
- URECHIA, DRAGOMIR et Mlle RETZEANU. Maladie d'Addison sans hypotension, avec rétention de potassium. *B. & M. Soc. Méd. Paris*, 1935, p. 300.
- MARANON, G. Sur quelques problèmes de la physiopathologie surrénale. *Presse Médicale*, (30 juin) 1937, p. 974.
- RIVOIRE, R. Le traitement de la maladie d'Addison. *Presse Médicale*, (7 janvier) 1939, n° 2, p. 21.
- JUNET, R., et MARTIN, E. Les troubles de l'équilibre minéral de l'insuffisance surrénale. *Presse Médicale*, (11 déc.) 1937, n° 99, p. 1775.
- DECOURT, J., et GUILLAUMIN, C. Sur les valeurs respectives du chlore, du sodium et du potassium sanguins dans six cas de maladie d'Addison. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, t. CXXXL, n° 15, p. 55.
- LÆPER, DECOURT et OLLIVIER. La mélanodermie surrénale et les variations du soufre sanguin. *B. & M. Soc. Méd. Paris*, (19 février) 1926, p. 364.
- LILIENFELD, A. The use of the low salt diet in the diagnosis of Addison's disease. *A. M. A. J.*, 1938, vol. 110, t. I, p. 804.
- RYNEARSON, E. H. The treatment of Addison's disease. *A. M. A. J.*, 1938, vol. 11, t. I, p. 897.
- CUTLER, H. H. Concentration of chloride sodium and potassium in urine and blood. Their diagnostic significance in adrenal insufficiency. *A. M. A. J.*, 1938, vol. 111, t. I, p. 117.
- LOEB, ATCHLEY et STAHL. The role of sodium in adrenal insufficiency. *A. M. A. J.*, (15 juin) 1935, vol. 104, t. II, p. 2149.
-

UN CAS DE FIBROME DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

par

J.-Paul ROGER

Assistant à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

J.-M. LEMIEUX

Il existe comme pour l'anatomie une pathologie topographique ; et devant telle région, tel organe, tel os, il y a toute une série de diagnostics à essayer comme des clefs dans une serrure.

Le 22 octobre, nous avons à repasser les tumeurs du maxillaire. Mlle A. B., âgée de 23 ans, venait d'entrer dans le service avec une tuméfaction de cette région.

Ce n'est que trois semaines avant son entrée à l'hôpital que la malade avait noté la présence d'une tuméfaction au niveau de son maxillaire inférieur droit. En peu de temps son volume progressa au point d'amener une déformation de la région.

Quinze jours plus tard, une douleur dentaire névralgique irradiant dans tout le côté de la face était apparue.

À l'intérieur de la bouche, la gencive au niveau des grosses molaires s'était soulevée ulcérée et il s'était établi un foyer de suppuration.

À l'extérieur on voyait un gonflement semblable à celui des phlegmons sous-maxillaires. La palpation délimitait une tumeur située à

l'union du tiers postérieur au tiers moyen de la branche horizontale, tumeur dure, sans crépitation, régulière, sans relief sur l'os qui la portait, mais engainée par celui-ci ; au-dessous, occupant les loges sous-maxillaires antérieure et postérieure, on sentait des masses ganglionnaires dures et fixes.

Une radiographie fut faite qui montra : « une image par soustraction de forme annulaire, qui enlevait presque toute la partie moyenne de la branche horizontale du maxillaire inférieur droit. »

Les maxillaires sont de tous les os ceux qui sont le plus souvent le siège de tumeurs. Outre les tumeurs osseuses habituelles : sarcome, tumeur à myéloplaxe, fibrome, chondrome, lipome, angiome, etc., on y trouve contrairement à tout le reste du squelette des tumeurs épithéliales primitives.

Ils doivent cette particularité à la présence des follicules dentaires qui contiennent un élément épithélial appelé organe adamantin, et c'est de lui que viennent les kystes, les épithéliomas adamantins et les odontomes. Enfin, on décrit au point de vue clinique, des tumeurs du rebord alvéolaire groupées ensemble sous le nom d'épulis. On entend par là des tumeurs relativement bénignes dont l'histologie est cartilagineuse, fibreuse ou à myéloplaxe.

Chez notre malade, le diagnostic posé fut celui de sarcome. La fréquence de cette tumeur, l'évolution rapide, l'âge de la patiente, l'ulcération à l'intérieur de la bouche, les ganglions durs, tout nous orientait vers le sarcome.

Nous en avons assez pour agir ; et pour sauver du temps, il fut résolu de faire d'emblée une exérèse partielle du maxillaire.

L'intervention fut faite le 31 octobre sous anesthésie endotrachéale à l'éther pratiquée par le Dr Adrien Paquet. On fit d'abord la taille du lambeau cutané, en commençant sur la ligne médiane et en suivant le rebord du maxillaire inférieur (incision de Kocher). Le périoste fut ensuite décollé et toute la face externe de la branche horizontale mise à nu.

Puis l'os fut scié à la scie de Gigli au niveau de la canine, ce qui permit le décollement de la face interne et la section de la gencive près du plancher buccal. On remonta jusqu'à l'épine de Spyx pour ligaturer le pédicule dentaire. Après quoi on fit la section du maxillaire à la pince

coupante un peu au-dessus de l'angle. Le foyer opératoire fut refermé, en dedans par un catgut qui unit les deux bords de la gencive, en dehors à l'aide d'agrafes de Michel et de crins de cheval.

La pièce enlevée fut envoyée au laboratoire et le Dr Morin répondit ce qui suit : « la tumeur est constituée par un ostéo-fibrome développé en plein maxillaire. Dans les limites qui séparent la portion osseuse des éléments fibro-blastiques, on remarque une infiltration purulente. La tumeur n'a aucun caractère de malignité. Le ganglion qui accompagne cette pièce présente des lésions inflammatoires diffuses de tous ses éléments constitutants. Il s'agit d'un ganglion irrité. »

Notre malade, heureusement pour elle, était donc porteuse non d'un sarcome mais d'un ostéo-fibrome. Les ostéo-fibromes sont des tumeurs plutôt exceptionnelles et au maxillaire où on les rencontre le plus souvent elles ne constituent que 3% de toutes les tumeurs. On les observe de préférence chez les sujets jeunes, de quinze à trente-cinq ans. Leur pathogénie est peu connue, bien que l'on ait incriminé souvent les traumatismes et les lésions dentaires.

On distingue d'après leur point de départ et leur siège des fibromes périphériques et des fibromes centraux. Les premiers, d'origine périostée, siègent au rebord alvéolaire, sont mobiles et rattachables à l'os par un pédicule ; ils constituent les épulis fibreuses.

Les fibromes centraux sont plus rares. Ils siègent habituellement au maxillaire inférieur sur la partie moyenne de la branche horizontale. Ce sont des tumeurs résistantes blanchâtres ou rosées suivant la vascularisation. À leur pourtour on trouve une coque osseuse peu adhérente qui s'amincit à mesure que la tumeur grossit et qui peut finir parfois par se perforer.

Les signes cliniques sont différents suivant la variété en cause.

Les fibromes périphériques sont d'emblée accessibles à la palpation sous forme de tumeurs arrondies, fermes et lisses, sessiles ou pédiculées, implantées sur le rebord alvéolaire.

Quant aux fibromes centraux, lorsqu'ils sont petits, ils ne sont souvent qu'une découverte de radiologie où ils apparaissent comme des images claires pouvant faire penser à un kyste ou à un chondrome. Lorsque leur volume augmente, ils se manifestent par une tuméfaction

ayant les caractères de l'os aussi longtemps que la coque est intacte, mais quand celle-ci s'est rompue ils apparaissent sous forme d'une masse régulière lisse, de consistance ferme et élastique. Il est exceptionnel que l'on perçoive de la crépitation. Par leur volume ils amènent parfois de la gêne dans les mouvements de phonation et de mastication. Leur développement est indolent sauf lorsqu'il y a compression du nerf dentaire. On a alors des névralgies tenaces pouvant même précéder l'apparition de la tumeur.

Le diagnostic n'est pas toujours facile comme le montre cette observation.

Quant au traitement, la simple énucléation habituellement suffit, car il s'agit de tumeurs bénignes. Mais chez notre malade la tumeur aurait été trop volumineuse pour être traitée par ce procédé.

Les suites opératoires furent simples sans suppuration, sans gonflement, sans trop d'impotence. Les soins orthopédiques qui consistent à empêcher le déplacement de la branche horizontale qui reste furent confiés au dentiste Jules Hamel.

Douze jours après la malade partait pour chez elle. Il était encore trop tôt pour apprécier quels seraient les résultats esthétiques et nous lui demandâmes de revenir nous voir un peu plus tard.

La malade fut présentée à la séance du 21 février. La cicatrice est à peine visible. Quant à la charpente intérieure, on sent parfaitement la branche horizontale qui s'est reformée. Lors de l'intervention, il avait été question de mettre un greffon pour remplacer la partie enlevée, mais finalement on confia ce soin au périoste qui s'en est acquitté aussi bien que son confrère des côtes. Et la patiente possède de nouveau un arc osseux lui permettant de mastiquer et de parler correctement.

BIBLIOGRAPHIE

- THOREK. *Modern surgical technic.*
BÉGOIN. *Précis de pathologie chirurgicale.*
ROUSSY. *Précis d'anatomie : Pathologie.*
Encyclopédie médico-chirurgicale.
-

L'ANXIÉTÉ ET LE MÉTRAZOL

par

Sylvio CARON

Chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau

et

Charles-A. MARTIN

Assistant à la Clinique Roy-Rousseau

L'anxiété est un sentiment d'inquiétude portée à l'extrême, chez les déséquilibrés de l'émotivité, en présence de représentations mentales inusitées ; c'est un malaise fait d'hésitation affective et de lutte intérieure, ressenti comme inacceptable et également sans issue, ce qui met l'anxieux dans l'état d'esprit du rat en cage.

L'angoisse, son concomittant physique, est un état et une sensation de constriction spasmodique cénesthopathique intolérable apparaissant ici ou là dans le domaine végétatif. Les excitations anormales et les états pathologiques du système autonome s'accompagnent généralement d'angoisse (sympathalgie, angor, asthme, choc anaphylactique, etc.).

L'anxiété et l'angoisse peuvent être causées par plusieurs médicaments administrés à dose inusitée, soit qu'ils déterminent des représentations mentales étranges et désagréables, soit qu'ils affectent anormalement le système vago-sympathique. On sait que les intoxications aiguës par la strychnine, l'atropine, l'hyoscine, la cocaïne, le camphre, le

pyramidon, le trional, entre autres, s'accompagnent de violentes sensations d'angoisse. Les empoisonnements chroniques par les alcaloïdes ont des résultats similaires. Parmi ses nombreuses propriétés pharmacodynamiques, le métrazol donné à dose convulsivante ou surtout subconvulsivante n'est pas dépourvu de cette vertu de créer l'inquiétude et un malaise étrange. C'est peut-être là son effet le plus régulier. À ce titre il mérite une place d'honneur parmi les petits supplices de la Morticolie.

I

Les sensations invraisemblables qui suivent immédiatement l'injection sont des plus variées d'un sujet à l'autre, mais à peu près constantes pour un même individu. Ce sont des sensations de courant électrique dans tout le corps, de pincement au cœur, de sabotage dans le cerveau, de tremblottement dans les mâchoires, de lévitation ou d'enfoncement, d'explosion, de vaporisation, de suspension la tête en bas ; des sons de vrombissement, de sirène ; des visions de feu, de nuage, de fumée, de diabolins, de serpents, de scintillations étourdissantes, de taches de sang dans le visage ou les lunettes du médecin ; une odeur de chloroforme (?) un goût d'amertume vaguement médicamenteux. N'importe laquelle de ces sensations s'accompagnent d'une émotion anxieuse, marquée d'un sentiment de malaise étrange que le patient a de la peine à définir, mais qu'il n'oublie jamais ; il a l'impression qu'il va mourir ou tout au moins qu'il va défaillir.

Les réactions secondaires à ces sensations inusitées sont imprévisibles et variables aussi avec les sujets. Quand la convulsion se produit, l'intervalle entre l'injection et la crise étant de très courte durée, le malade n'a que le temps d'ébaucher un mouvement pour s'asseoir, de tousser, de cracher, de s'agripper à nos vêtements, de commencer un acte de contrition ou de crier : « Mon Dieu, je vais mourir ! qu'est-ce que c'est ça ! maman, Ti-Paul, restez avec moi ! donnez-moi votre main ! ça va sauter ! etc. »

Si la convulsion est tardive elle se fait généralement avec déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Après la crise, même variabilité des réactions, mais avec une constance remarquable du tableau pour un même malade. L'un commence,

dès la convulsion terminée, à gesticuler, à se retourner sans cesse, à nager dans le vide, encore à-demi comateux. L'autre continue de dormir sans aucune agitation. Un autre reste confus, cherche dans ses couvertures, essaye de mettre deux bas dans le même pied ou deux pieds dans le même bas. Ou bien il se lève en titubant un peu, cherchant je ne sais quoi. Rarement, on observe au réveil une colère inusitée. Ou enfin, l'éveil est rapide avec lucidité parfaite, surprenante, les troubles mentaux antérieurs à l'injection étant *Gone with the wind*. Dans ces conditions, ou bien le malade ne se souvient pas d'avoir été injecté, ni de nous avoir vu le matin (c'est le petit nombre de ceux qui acceptent bien leur traitement jusqu'à guérison complète), ou bien il reste avec un vague souvenir désagréable qui lui fait redouter les injections subséquentes.

Si l'injection ne provoque pas de crise, la période angoissante se prolonge et les inconvénients de l'anxiété produite sont beaucoup plus marqués. Très souvent après quelques soubresauts ou quelques grimaces on voit apparaître des mouvements respiratoires de grande amplitude légèrement accélérés, des troubles vaso-moteurs et de l'horripilation. Le patient reste contracté, les yeux clos, sans bouger, sans répondre, semblant méditer ce qui lui arrive, ébauchant même un sourire. Ou il nous prie de le laisser, d'arrêter ça, d'enlever le chloroforme, de ne pas le laisser seul. Il conserve les attitudes même s'il n'était pas catatonique auparavant ; peut voir des étoiles et avoir la sensation que ça tourne, que son cœur palpite. Plus tard il peut tomber dans le sommeil et s'éveiller dans le calme. Souvent aussi il ne veut pas rester couché, se promène au hasard, boit et se frotte la face et la chevelure. Quelquefois, une injection manquée provoque de l'agitation désordonnée avec cris et exagération des troubles antérieurs ou encore de la confusion avec réaction de fuite. Un malade échappe à ses gardiens, se traîne sous les lits, se relève plus loin pour plonger entre les jambes d'un vieux dément qui travaille arduement à mettre ses caleçons, puis se relève avec un lit et un malade sur le dos.

L'angoisse causée lors des injections antérieures, surtout si elles n'ont pas été suivies de la convulsion qui en masque plus ou moins les effets, engendre l'appréhension anxieuse des injections subséquentes. Ceci met le malade et le médecin dans une situation très désagréable.

Des patients se plaignent que ce traitement ne leur va pas, qu'ils empirent, qu'on ne les comprend pas, que c'est de la volonté et du courage qu'il leur faut et que le métrazol ne changera pas leur conscience et leurs ennuis de ménage. Ils se plaignent à leur famille, alertent tout le département, se trouvent assez bien pour discontinuer le traitement et retourner se faire soigner par un autre médecin. Ils nous suivent sur les talons et nous arrêtent vingt fois le jour pour nous énumérer les arguments les plus futiles susceptibles de mettre fin à la série et de nous faire partager leur préférence pour les toniques buvables. Quelques-uns essayent de s'évader, de se cacher, de voler de la nourriture pour briser le jeûne réglementaire. Une de nos malades qui n'avait rien autre chose sous la main avala, un bon matin, un bout de prélat d'environ 10 pouces sur 1½ pour échapper à la piqure. Edlin et Klein rapportent des tentatives de suicide.

Cette résistance peut apparaître seulement au moment de l'injection, même chez des patients qui ont demandé spontanément la continuation du traitement ou qui font retour à l'hôpital délibérément et spécialement dans ce but. Ils gémissent, résistent, demandent un prêtre ou leurs parents, disent qu'on va les tuer, que leur cœur est incapable de supporter cela. Ils répètent sans pouvoir en dire plus long : « Attendez un peu, j'ai quelque chose à vous expliquer, » ou bien « attendez à demain, pas aujourd'hui, je n'ai pas dormi, je suis trop faible ». Aucun raisonnement n'étant possible, il faut parfois recourir à la force jusqu'au moment où la peau a été piquée. Quand la peau a été traversée la résistance cesse immédiatement, même s'il faut chercher la veine pendant quelques instants.

Ces réactions anxieuses sont à notre avis la complication principale du traitement, parce qu'elles nous donnent l'allure de bourreaux ; parce qu'elles peuvent provoquer des accidents extrinsèques à la méthode ; parce qu'au lieu d'améliorer l'état mental, elles l'empirent si l'anxiété provoquée est trop intense ; parce que la pitié ou la prière des parents nous obligent parfois à cesser prématurément, en face d'une demi-guérison, une thérapeutique qu'il serait avantageux de poursuivre ; parce que chez les malades le métrazol a la mauvaise presse d'un épouvantail. De plus ces mêmes réactions anxieuses ne nous permettent pas

toujours de maintenir le malade dans l'attitude d'extension qui le met à l'abri des fractures de la colonne vertébrale.

Un autre inconvénient de l'anxiété provient du fait qu'elle remonte le seuil d'excitation cérébrale à l'égard du métrazol et, nécessitant de plus fortes doses de médicament, augmente le risque des convulsions manquées qui nous jettent dans un véritable cercle vicieux. — Un patient anxieux qui a réagi à une première injection de 5 c.c. est tellement apeuré au traitement suivant qu'il ne fait pas de convulsion malgré trois injections successives de 5, 6 et 7 c.c., coup sur coup. — Une confuse fait six convulsions de suite à 4 c.c. et s'améliore assez pour qu'on suspende le traitement ; puis elle devient anxieuse. À la reprise du traitement elle ne réagit qu'à 6 c.c. — Un anxieux reçoit jusqu'à 7 c.c. sans faire aucune convulsion et quitte l'hôpital. — Une anxieuse réagit à la première injection de 5 c.c., puis ne réagit plus malgré des injections répétées à dose croissante. — Une autre fait sa première convulsion à 7 c.c. et guérit après quelques injections. — Une confuse anxieuse fait cinq convulsions de suite à 4 c.c., puis ne réagit ni à 4, ni à 5 c.c. Elle fait cinq convulsions consécutives à 6 c.c., puis ne réagit ni à 6, ni à 7 c.c. Enfin elle fait cinq convulsions à 8 c.c. et cesse de réagir. On l'interne avec son anxiété. — Une autre confuse anxieuse réagit à la première injection de 5 c.c., puis une fois à 9 c.c., puis résiste même à 11 c.c. — D'autre part, des malades qui donnent spontanément le bras font 8, 11, 13, 20 convulsions de suite sans changement de dose. Ces types de réactions se répètent assez souvent pour que nous soyions convaincus que l'anxiété augmente la résistance au métrazol sans être un facteur constant, ni unique de cette résistance dans tous les cas.

D'ailleurs c'est un fait général que l'anxiété augmente la résistance aux médicaments. Nous avons remarqué qu'en général il faut plus de somnifère intra-veineux pour endormir un anxieux que pour endormir un maniaque ou un confus agité. De même il faut plus d'anesthésique pour endormir un anxieux. Jellinek appelle, non sans raison, « Capacité de frayeur » l'accroissement de la résistance du corps au passage du courant électrique chez les gens avertis préalablement. L'anxieux s'attend toujours à quelque chose et il est continuellement en tension de résistance.

II

À l'aurore de la psychiatrie, on enseigna longtemps le bon effet thérapeutique des émotions fortes dans les troubles mentaux. Benjamin Rush, le Pinel américain, faisant écho à la doctrine du temps, déclarait : « La terreur agit puissamment sur le corps par l'intermédiaire de l'esprit et devrait être employée dans le traitement de la folie. » Depuis l'institution de la métrazolthérapie, à peu près tous les praticiens de la méthode se sont intéressés à évaluer la part qui revenait à l'anxiété dans les bons effets du traitement. Certains ont suggéré la possibilité des guérisons par la peur, tandis que d'autres attribuent ces résultats à la seule convulsion ou encore à l'effet pharmacodynamique du médicament.

Nous vous ferons part de l'opinion de quelques auteurs américains qui se sont occupés de la question. Meduna et Friedman rapportent quelques succès obtenus avec le camphre donné à dose non convulsivante mais fortement angoissante. Barbato signale les améliorations obtenues avec le métrazol administré à dose sub-convulsivante malgré ou à cause de l'anxiété produite. Grotjahn pense que parfois la peur peut, à elle seule, déterminer une petite amélioration, mais il a observé plus souvent qu'un début de guérison était négativé par l'augmentation de l'anxiété et de la résistance du sujet et il conclut que les patients moins résistants et moins anxieux guérissent en général mieux que ceux qui ne coopèrent pas et se défendent. Shapiro et Freeman prétendent que la croyance en l'action thérapeutique de l'anxiété résulte du fait qu'on a de chétifs résultats chez les patients qui sont trop détériorés pour manifester de la peur. Parmi leurs patients les stoïques ont guéri mieux que les anxieux, parce qu'ils ont pu continuer leur traitement aussi longtemps que nécessaire. Edlin et Klein, de Chicago, sont très affirmatifs dans leur assertion que l'anxiété a joué un rôle indirect mais détestable dans le pourcentage de leurs guérisons et rechutes. Cohen a imaginé une méthode par laquelle un état semblable à la peur du traitement était créé par le métrazol à dose sub-convulsivante. Plus tard certains de ces patients reçurent le métrazol à dose convulsivante et il devint apparent que l'anxiété produite avait une signification thérapeutique insignifiante ou nulle. Cook, après une étude statistique de la question, aboutit à la même conclusion.

Cette activité thérapeutique de la peur s'accorderait mal aussi avec le fait que par le métrazol on peut guérir des anxieux à condition qu'ils fassent des convulsions. Tous les mélancoliques anxieux que nous avons traités ont perdu leur angoisse, même s'ils n'ont pas guéri de leur mélancolie. — Une mélancolique de 58 ans courait à cœur de jour dans les corridors en gémissant, en racontant ses malheurs à tout le monde, en se mordant les poings, en grimaçant, en se frappant la tête sur les murs. Après le traitement elle est encore modérément triste mais peut rester une demi-journée sur une chaise les bras croisés. — Une autre mélancolique obsédée et anxieuse se plaint que le temps est arrêté en elle, que ni Dieu ni Satan ne veulent de sa personne, qu'elle va monter entre ciel et terre et que là elle va exploser pour toute l'éternité. Après six injections à 4 c.c. elle est libérée apparemment guérie, pour nous revenir le mois suivant dans le même état qu'avant le traitement. Cette fois elle ne réagit régulièrement qu'à 7 c.c. et son anxiété ne faisant que s'accroître, le métrazol est abandonné. Cinq mois plus tard, le traitement est repris, parce que la guérison spontanée, loin de se produire, l'anxiété atteint un tel point que la malade abandonnée de Dieu blasphème et lance ses souliers au crucifix. Elle fait neuf crises à 6 c.c. et sort guérie.

Nous nous demandons si nous ne pourrions pas attribuer une part de l'action des convulsions sur l'anxiété, à la dysmnésie transitoire qui suit les crises. On remarque très souvent, chez les métrazolés, une diminution de la mémoire qui peut durer quelques jours ou quelques semaines. Les souvenirs sont flous ou difficiles à évoquer. Une obsédée qui a reçu le métrazol nous dit qu'elle ne se souvient pas bien des folies qui l'inquiétaient autrefois et elle n'est plus anxieuse. Ainsi l'action du métrazol pourrait se rapprocher des résultats de l'opération d'Ergas Moniz qui traite l'anxiété par des destructions corticales aux pôles antérieurs du cerveau, opération qui a pour effet de brider l'imagination, mais qui aussi diminue la mémoire.

Il existe la nouvelle méthode de Cerlatti et Bini de provoquer des crises convulsives sans intervention médicamenteuse et sans production d'anxiété. Il s'agit des convulsions instantanées produites par le passage d'un courant électrique alternatif usuel à travers le crâne durant $\frac{1}{10}$ de seconde. L'action est foudroyante, ne s'accompagne d'aucune

sensation particulière et ne laisse après elle aucun souvenir. Or ceux qui ont utilisé cette méthode s'accordent à dire que leurs résultats sont superposables à ceux obtenus avec le métrazol. Ce qui semble prouver que c'est bien la crise convulsive qui est responsable des bons effets du métrazol dans l'ensemble des cas et que l'anxiété est un parasite qu'il est avantageux d'éliminer.

III

On a proposé diverses thérapeutiques pour éliminer l'aura anxieuse. Certains provoquent l'hypoglycémie insulinique avant d'administrer une dose réduite mais encore convulsivante de métrazol. D'autres font respirer de l'oxyde nitreux jusqu'au point d'asphyxie ou encore préparent leurs malades avec une injection de scopolamine. Sands, qui a dû employer la scopolamine à dose trop élevée, se plaint que ses patients ainsi préparés ne font pas de crise franche avec les doses usuelles de métrazol. Bennett, Dancey et Lehmann ont signalé au contraire que de petites doses de $1/150$ à $1/100$ de grain suffisent pour faire disparaître l'anxiété et même pour enlever au patient la mémoire de son traitement, sans qu'il soit nécessaire d'augmenter la dose du métrazol pour obtenir une crise, à condition que les deux injections se suivent de $1/2$ à 1 heure d'intervalle.

Edlin et Klein émettent les mêmes conclusions en précisant que chez les prédisposés à l'anxiété, l'excitation réapparaît $1\frac{1}{2}$ heure après l'injection de scopolamine à $1/100$ de grain. Dans les cas très rares où on observe encore un certain degré d'inquiétude on peut porter la scopolamine à $1/15$ de grain. Après le traitement le malade est calme et semble dormir. Vingt minutes à $1/2$ heure plus tard on peut l'éveiller et le faire circuler. Les mêmes auteurs insistent sur le fait que cette médication permet de maintenir facilement le malade dans la position la plus avantageuse pour lui éviter les fractures de la colonne, ce que les réactions d'angoisse ne nous permettent pas toujours de faire.

Nous n'avons pas l'expérience personnelle de la prémédication par la scopolamine isolée mais il y a un an que nous l'employons associée à la morphine sous forme de H. M. C., généralement n° 2, i.e., Hyoscine

$\frac{1}{200}$ de grain pour morphine $\frac{1}{8}$ de grain et Cactine $\frac{1}{120}$ de grain, et occasionnellement n° 1 qui est la double dose de l'autre dans les mêmes proportions exactement. Les résultats ont été très satisfaisants. La métrazolthérapie n'est plus une lutte oratoire ou musculaire constamment renouvelée à chaque lit et à chaque traitement, les injections ne sont plus acrobatiques. Nous arrivons devant un malade calme qui sent le besoin du sommeil, à qui on peut s'informer de ses troubles psychiques sans l'alarmer, qui collabore au traitement, qui ne s'en plaint pas trop dans l'intervalle des injections et qui accepte le nombre de piqûres suffisant pour sa guérison parfaite. Loin de devoir augmenter les doses, dans certains cas nous avons pu les diminuer quelque peu tout en obtenant une crise franche, ce qui nous a fait croire qu'en réalité l'anxiété pouvait augmenter le seuil d'excitation. Après la convulsion le malade reste calme et passe au sommeil naturel de durée variable allant de $\frac{1}{2}$ à 3 heures. Si, par hasard, la dose de métrazol s'est montrée insuffisante pour provoquer la convulsion, l'anxiété résiduelle reste minime et le patient peut s'endormir quand même, sans réaliser au réveil qu'il y a eu changement dans ses réactions.

Mais étant donné que c'est la convulsion qui est désirable, le plus souvent nous profitons du calme du sujet pour renouveler immédiatement l'injection à dose égale si elle est haute, à dose plus élevée si elle est petite ou si l'individu est habituellement résistant. Le nombre des injections manquées a considérablement diminué de nos fiches et nous n'avons qu'à nous en louer. La convulsivothérapie n'est plus un sport, ni une comédie, ni un cauchemar, mais un traitement ordinaire qui, dans un milieu spécialisé, peut être administré convenablement. Et l'efficacité de la convulsivothérapie n'en est pas diminuée.

L'hyoscine, dite aussi scopolamine est d'après l'opinion de l'anesthésiste Flagg le plus sûr hypnotique que nous ayons. C'est comme la morphine un dépresseur du centre respiratoire. Cette action ne nous est pas désavantageuse dans le cas du métrazol qui s'élimine en grande partie par les poumons. Nous avons souvent remarqué que le sujet injecté ne fera pas sa crise, si, immédiatement après la piqûre, il commence à respirer très profondément. En diminuant l'excitabilité du

centre respiratoire, la scopolamine retarde l'élimination du métrazol et facilite ainsi son action.

Et nous venons d'apprendre par la radio américaine que l'analyse sanguine a permis de déceler que les Allemands faisaient usage routinier de la scopolamine pour préparer leurs aviateurs et leurs parachutistes avant l'envol. La coïncidence entre la routine médicale de l'armée allemande et les conclusions thérapeutiques où nous amène l'observation des métrazolés (qui sont à bien des points de vue dans l'état d'esprit du parachutiste) si elle ne doit pas nous rendre fiers peut au moins nous inspirer une légitime confiance.

CONCLUSIONS

1° La métrazolthérapie est une médication angoissante, surtout quand le médicament a été donné à dose sub-convulsivante ;

2° L'anxiété qui résulte de l'injection de métrazol ne semble avoir aucune vertu thérapeutique, bien au contraire ;

3° Elle est préjudiciable au patient, gênante pour le personnel médical, nuisible à l'application judicieuse et effective de la méthode ;

4° La scopolamine seule, ou associée à la morphine, s'est montrée très efficace dans la correction du problème de l'anxiété sans nuire à l'action convulsivante du métrazol, qu'elle semble au contraire faciliter.

BIBLIOGRAPHIE

MEDUNA, L., et FRIEDMAN, E. The convulsive-irritative therapy of the psychoses. A Survey of more than 3,000 cases. *J. A. M. A.*, **112** : 501, (11 fév.) 1939.

BARBATO, L. Metrazol therapy of schizophrenia. *Texas State J. Med.*, **34** : 220, (juillet) 1938.

GROTHJAHN, M. Psychiatric observations of schizophrenic patients during Metrazol treatment. *Bull. Menninges Clinic*, **2** : 142, (sept.) 1938.

SHAPIRO, H. D., et FREEMAN, W. Shock therapy (insulin and metrazol) in the neurosis. *Med. Annals Distr. Columbia*, **8** : 65 (mars) 1939.

- EDLIN, J. V., et KLEIN, E. S. An improvement in convulsive therapy with metrazol by premedication with scopolamine hydrobromide. *Am. J. Psych.*, **97** : 358, (sept.) 1940.
 - COHEN, Louis H. The Therapeutic significance of fear in the metrazol treatment of schizophrenia. *Am. J. Psych.*, **95** : 349, (mai) 1939.
 - COOK, L. C. Has Fear any therapeutic significance in convulsion therapy? *Il. Ment. Sci.*, **86** : 484, 1940.
 - SANDS, Dolton E. Insulin premedication in convulsion therapy. *The Lancet*, **2** : 250, (29 juillet) 1939.
 - BENNETT, A. E. Metrazol convulsive shock therapy in affective psychose. *Am. J. Med. Sci.*, **198** : 695, (nov.) 1939.
 - DANCEY, T. E., et LEHMAN, H. Metrazol convulsions in the treatment of mental disorders. *New International Clinics*, **2** : 181, 1939.
 - LARUE et PATRY, L. La thérapeutique convulsivante dans les psychoses. *Laval Médical*, **4** : 165, (avril) 1939.
 - LARUE, G.-H., et PELLETIER, Alphonse. Traitement des psychoses par le métrazol depuis un an et demi. *Laval Médical*, **5** : 149, (avril) 1940.
 - LARUE, G.-H., PELLETIER, A., et SAMSON, M. Fractures vertébrales compliquant la thérapeutique par le métrazol. Peut-on les éviter? *Laval Médical*, **5** : 156, (avril) 1940.
 - SAMSON, M. Considérations sur les fractures vertébrales consécutives à la thérapeutique par le métrazol. *Laval Médical*, **5** : 161, (avril) 1940.
-

REVUE GÉNÉRALE

REVUE D'ENSEMBLE DU TRAITEMENT MÉDICAL DE L'ANGINE DE POITRINE

par

Renaud LEMIEUX

Chef du Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Guy DROUIN

Assistant à l'Hôpital du Saint-Sacrement

HISTORIQUE

Depuis sa description par Heberden, en 1768, le syndrome de l'angine de poitrine n'a pas cessé d'angoisser ceux qui l'ont ressenti, d'inquiéter leur entourage, et de stimuler les recherches et les essais des thérapeutes.

C'est de 1871 que date le début de la thérapeutique rationnelle de cette affection, lorsque Lauder Brunton introduisit le nitrite d'amyle, puissant médicament vaso-dilatateur, dans le traitement de la crise ; et c'est huit ans plus tard que, grâce à Murrel, la trinitrine est venue prendre la seconde place dans la série des remèdes capables d'augmenter le calibre des vaisseaux sanguins. Il y a donc près de 170 ans que les médecins sont convenablement armés pour calmer rapidement le paroxysme douloureux caractéristique du syndrome angineux ; en effet, si l'on excepte les 15 gouttes de teinture thébaïque que l'on prescrivait alors

et qui sont aujourd'hui remplacées par les injections de morphine, le traitement de la crise n'a guère changé ; les suggestions thérapeutiques dont le nombre s'est accru depuis dix-sept décades, concernant plutôt le traitement de fond, visant à supprimer ou du moins à éloigner le plus possible le retour des crises.

Avant Brunton, au cours de la crise, on pratiquait couramment des émissions sanguines, on administrait des vomitifs et des stimulants diffusibles ; les deux premières de ces méthodes nous paraissent maintenant irrationnelles, elles ont été désapprouvées en premier lieu par Trousseau, et elles étaient pourtant employées par les médecins les plus recommandables du temps, parmi lesquels Laënnec lui-même. Dans l'intervalle des crises, on frictionnait la région du sternum avec de la mixture de *datura stramonium*, et on prescrivait de l'acide phosphorique que l'on croyait doué de la propriété de dissoudre les ossifications coronariennes ; Bretonneau, et à sa suite Trousseau, avaient confiance dans l'utilisation de la belladone et du bicarbonate de soude dont les porteurs de calculs semblaient tirer profit ; puis, en 1861, Duchenne de Boulogne publiait quelques observations d'angineux grandement améliorés par l'électrisation de la région thoracique.

Depuis 1871, sont apparus de nombreux médicaments sédatifs et vaso-dilatateurs ; puis, la physiothérapie, avec la diathermie et les rayons de Roentgen, est entrée en ligne de compte ; enfin, depuis 1920, les chirurgiens ont apporté leur concours. Telles sont les trois grandes phases de l'évolution du traitement moderne de l'angine de poitrine.

DIVISION DE L'EXPOSÉ DE CE TRAITEMENT

Pendant longtemps on a considéré l'angine de poitrine comme une maladie, et encore aujourd'hui, chez plusieurs médecins, ces trois mots éveillent immédiatement l'unique idée d'une lésion des vaisseaux coronaires ; il importe de nous fixer dans l'esprit qu'il ne s'agit ici que d'un syndrome qui, s'il est dans 70% des cas la manifestation clinique d'une atteinte coronarienne, peut aussi relever d'autres causes. De ce fait sont nées de nombreuses conceptions pathogéniques et étiologiques qui ont servi de base à plusieurs cardiologues dans le but d'établir différentes classifications des formes cliniques. Afin de mettre un peu d'ordre dans

l'exposé des notions qui vont suivre, nous nous sommes arrêtés à une de ces classifications, celle de Lian ; elle nous a plu parce que nous lui trouvons l'avantage d'être claire, complète, et de permettre d'y adapter, parmi les autres, celles qui sont le plus connues.

Pour Lian il y a cinq grands types d'angor : cardio-artériels, cardiaques, réflexes, névrosiques, toxiques ; les deux premiers constituent le groupe des angors organiques, les trois derniers, celui des angors non organiques.

1° Les angors cardio-artériels représentent les $\frac{4}{5}$ de la totalité des angines de poitrine ; leur substratum anatomique consiste dans une coronarite sténosante (pour les $\frac{3}{4}$ de ces angors), de l'aortite, ou de la dilatation hypertrophique du myocarde ; ils peuvent revêtir trois formes cliniques : a) une forme commune dans laquelle les accès surviennent soit à l'effort, soit au repos ; b) l'angor aigu coronarien fébrile, qui est l'infarctus du myocarde ; c) l'*angor abdominalis* dont la dénomination n'est probablement tirée que de la localisation des phénomènes douloureux ; il est probable qu'il est dû parfois à de l'aortite abdominale.

2° Les angors cardiaques sont ceux qui sont ressentis par les sujets jeunes, porteurs de cardiopathies rhumatismales ou chez qui peuvent se déclencher des crises de tachycardie paroxystique. Dans ces angors, l'accès est produit par un spasme coronarien ou la distension du ventricule gauche.

3° Les angors réflexes correspondent aux fausses angines de Huchard ; ils sont rencontrés chez des sujets jeunes indemnes d'affections cardio-vasculaires et peuvent être la conséquence de certaines affections digestives (aéro-gastro-colie, lithiase biliaire) ou de névralgies thoraco-brachiales gauches. Ils sont rares.

4° Les angors névrosiques, peu fréquents, sont assimilables aux fausses angines hystériques d'autrefois.

5° Les angors toxiques sont des états angineux fonctionnels rattachables à une hétéro-intoxication comme le tabagisme, ou à une auto-intoxication comme la goutte, l'insuffisance thyroïdienne. La crise douloureuse est en rapport avec un spasme coronarien ou un violent ébranlement du plexus cardiaque.

Pour toute affection cliniquement caractérisée, le plus souvent uniquement, par l'existence et la répétition de crises paroxystiques, il convient de séparer, au point de vue thérapeutique, les crises et leur intervalle ; nous le ferons pour chacune des formes que nous venons de mentionner.

TRAITEMENT DE LA CRISE

Le traitement de la crise d'angor cardio-artériel, tant de sa forme commune que de celle de l'*angor abdominalis*, et celui de la crise d'angor cardiaque se confondent ; il faut décrire à part celui de la crise d'angor aigu coronarien fébrile ; puis, restera celui des crises d'angor non-organique.

À l'occasion d'une crise d'angor cardio-artériel ou d'angor cardiaque, le malade a, la plupart du temps, devancé le médecin qui le voit immobile et silencieux, en position assise ou demi-assise ; il devra lui demander de rester le plus calme possible et de respirer tranquillement, et veillera à ce que la chambre soit bien aérée. Si la crise est assez forte pour ne pas être calmée par le seul repos, il faudra employer un médicament. Mais il arrive que le médecin se trouve auprès d'un angineux en état de crise, par hasard, sans y avoir été appelé, et est alors privé de sa trousse d'urgence ; dans ce cas, il pourra lui faire boire un peu de cognac, placer sur son thorax un sinapisme ou une vessie d'eau chaude, ou encore immerger ses pieds ou ses mains et avant-bras dans de l'eau chaude ; il arrive que ces petits moyens se montrent efficaces. Le médicament à utiliser devra être un vaso-dilatateur à action rapide ; le plus puissant est le nitrite d'amyle, présenté en ampoule qui en contient de trois à dix gouttes et que l'on brise dans un mouchoir pour le faire inhaler ; il a l'inconvénient de provoquer une sensation de chaleur et de violents battements dans la tête, sensation parfois si désagréable que le médicament est refusé par celui qui le connaît ; par contre il a l'avantage de calmer rapidement la grande majorité des crises et de demeurer toujours aussi actif malgré la grande fréquence possible de son emploi chez le même malade ; il peut ne pas être sans danger chez les artério-scléreux par suite de la chute brusque de la tension artérielle qu'il entraîne. Quoiqu'un peu moins active, la dragée de trinitrine caféinée, croquée et conservée dans la bouche pendant deux ou trois minutes avant d'être avalée, est d'une efficacité si remarquable qu'en général on n'hésite pas

à la donner préalablement au nitrite d'amyle ; la chute de pression artérielle est moins prononcée et moins brusque, la sensation subjective de chaleur est mieux supportée ; cette dragée a été formulée par Vaquez, elle contient trois gouttes de la solution alcoolique de trinitrine au $\frac{1}{1000}$, associée à de l'éther, de l'héroïne et de la caféine en quantités minimales ; elle peut être répétée sans danger jusqu'à huit fois par vingt-quatre heures. Le nitrite d'amyle doit calmer la crise en quelques secondes et la trinitrine en quelques minutes ; s'ils se montrent sans effet au bout de ce temps, on doit injecter sous la peau $\frac{1}{4}$ de grain de morphine, que l'on peut associer à l'atropine et à la papavérine ; cette injection sera répétée jusqu'à effet, de 30 minutes en 30 minutes. En France, Paul Halbron, Jacques Lenormand et Pierre Dartigues ont injecté *loco dolenti*, dans le derme, des acides aminés qui ont un tropisme nerveux particulier et une action manifeste sur le sympathique ; ils se sont servi d'une solution mixte d'histidine à 4% et de tryptophane à 2%, à la quantité de $\frac{1}{2}$ cmc. ; ils ont rapporté qu'en état de crise la douleur disparaît après deux ou trois minutes.

Au cours de l'accès, peuvent être observés des signes d'insuffisance cardiaque, particulièrement d'œdème aigu du poumon ; il faut alors pratiquer une saignée d'une manière prudente, et retirer l'aiguille dès que le sujet manifeste des signes d'amélioration ; puis on donne une injection de $\frac{1}{8}$ de mgm. de ouabaine dans une veine, dose qui peut être répétée au bout de quelques heures ; il est bon de compléter avec une injection de $\frac{1}{4}$ de grain de morphine.

Le traitement de la crise d'angor aigu coronarien fébrile (infarctus du myocarde) vise trois indications : calmer la douleur, soutenir le cœur défaillant, et tenter de diminuer l'ischémie cardiaque. Au cours de cette crise, la douleur est d'une intensité remarquable ; il importe qu'elle soit calmée le plus rapidement possible ; à cet effet il ne faut pas hésiter à injecter de la morphine : la première dose sera au moins de $\frac{1}{4}$ de grain, parfois même de $\frac{1}{2}$ gr. lorsque le sujet est de constitution apparemment résistante ; si cette première injection se montre peu efficace, une seconde injection de $\frac{1}{4}$ de gr. sera répétée après une demi-heure ; à la morphine il est préférable d'associer l'atropine qui prévient les vomissements et de plus, en paralysant le vague, est susceptible d'empêcher le spasme

coronarien. Quant au collapsus cardiaque, plusieurs auteurs sont portés à croire qu'il est plutôt fonction d'une paralysie vasculaire sous l'influence de la douleur, ce que traduit bien l'effondrement de la pression artérielle, que de la faiblesse du myocarde ; cette opinion leur fait préférer à la digitaline et aux injections de strophantine des injections répétées de camphre ou de ses succédanés. Lorsqu'on parle de collapsus, d'état de *shock*, l'idée d'injecter de l'adrénaline vient naturellement à l'esprit ; mais il faut ici la craindre à cause de la brusquerie de son action et du pouvoir qu'elle possède de déclencher des rythmes hétérotopes, pouvant aller jusqu'à la crise de tachycardie paroxystique et même à la fibrillation ventriculaire. Dans le but de diminuer l'ischémie du myocarde, on peut donner 30 gouttes de la solution alcoolique à 20% de benzoate de benzyle, ou associer aux injections de morphine-atropine une dose de 5 milligrammes de chlorhydrate de papavérine, médicaments capables de faire relâcher le spasme qui se surajoute souvent à la thrombose. Certains auteurs conseillent d'appliquer sur la région précordiale une vessie de glace qui aiderait à calmer la douleur et la tachycardie ; d'autres pensent que la glace ne peut qu'exagérer l'ischémie et préfèrent un sac d'eau chaude. Lian rapporte trois cas où la diathermie précordiale transthoracique aurait produit de bons effets. Le malade est maintenu au repos absolu au lit en position demi-assise, il est même conseillé de ne pas chercher à faire fonctionner les intestins pendant quelques jours ; la diète comprend de 1,000 à 2,000 cmc. de liquides par 24 heures. Aux États-Unis, des auteurs vantent les bons effets de l'oxygénothérapie au cours de la crise aiguë d'infarctus ; ils ont observé qu'en plus d'aider à la fonction cardio-respiratoire, elle arrive à calmer en une dizaine de minutes la douleur qui jusque là n'a été encore que peu influencée par des injections répétées de morphine ; l'oxygène est administré à haute concentration, sous la tente ou à l'aide d'un inhalateur spécial.

En cas d'œdème aigu du poumon, il faudra bien pratiquer une saignée, prudente et la moins abondante possible, suivie de l'injection intra-veineuse de $\frac{1}{8}$ de milligramme de ouabaine.

Les crises d'angor réflexe, névrosique ou toxique, sont le plus souvent bénignes ; elles cèdent généralement avec l'emploi des petits moyens dont nous avons parlé plus haut ; dans le cas contraire la dragée de

trinitrine est efficace ; ici, il ne faut pas se hâter d'injecter la morphine, car on peut avoir affaire à un névropathe qui ne tardera pas à y prendre goût et répéter fréquemment ses crises.

TRAITEMENT DANS L'INTERVALLE DES CRISES

Le traitement de fond de l'intervalle des crises d'angor cardio-artériel, dans sa forme commune et dans celle de l'*angor abdominalis*, se résume en des prescriptions hygiéno-diététiques, médicamenteuses et physiothérapiques. L'angineux doit éviter toute fatigue physique et les émotions ; sa vie doit être réglée, et les efforts physiques ne doivent être entrepris que d'une manière lente et graduée ; il doit éviter les montées d'escalier, se reposer environ une heure après le repas avant de sortir, et à l'extérieur ne pas s'exposer au froid et contre le vent. Quant au régime alimentaire, il sera mixte, excluant les aliments de digestion difficile ; ce qui importe, c'est de ne pas prendre de repas abondants et de rationner aussi la quantité de chaque ingestion de liquides ; parmi ces derniers, l'alcool, le thé et le café forts sont à proscrire. Pour ce qui est du tabac, qui est un toxique, l'idéal serait de le supprimer complètement, ce qui est presque toujours pratiquement impossible ; tout au plus permettra-t-on quelques cigarettes (une dizaine) par jour et on interdira le cigare. Les voyages seront permis, à condition de fragmenter les distances. On interdira les bains très chauds ou très froids et les expositions prolongées au soleil.

Les médicaments entre lesquels le choix est à faire sont nombreux ; des vaso-dilatateurs pour lutter contre la coronarite sténosante, des sédatifs pour calmer l'hyperexcitabilité du plexus cardiaque, des analgésiques et quelques autres dirigés contre une étiologie spéciale.

Parmi les vaso-dilatateurs, la première place est occupée par les nitrites ; la plupart des auteurs français conseillent de réserver la trinitrine pour le traitement de la crise, ou encore comme moyen prophylactique immédiatement avant un effort physique ; pour le Pr Schles-senger, de Vienne, entre les crises, le nitrite de soude aurait une influence plus heureuse, à condition d'être injecté sous la peau, trois fois par semaine, pendant six à huit semaines, à la dose d'une ampoule de 2 cmc. contenant 0.02 gramme de nitrite de soude. La théobromine (0.50

gramme, trois fois par jour) dilaterait électivement les vaisseaux coronaires. Sont aussi employés le benzoate de benzyle en solution alcoolique à 20% à la dose de 30 à 40 gouttes, trois à quatre fois par jour, la papavérine à la dose de 0.05 gramme, trois fois par jour, et les injections intramusculaires d'acétylcholine à raison de 0.20 gramme, deux fois par jour pendant une semaine, et une fois par jour pendant les deux semaines suivantes. Les extraits pancréatiques désinsulinés, de même que les extraits musculaires, n'ont pas fourni de résultats encourageants. Les dérivés xanthiques ont acquis une grande vogue au cours de ces dernières années ; aux États-Unis, Morton Brown et J. E. F. Riseman en ont fait l'étude et en sont venus à la conclusion que la théophylline associée à l'acétate de soude ($2\frac{1}{2}$ grains) était la forme la plus efficace, et par surcroît la moins dispendieuse ; elle se prescrit à la dose de 9 à 12 grains par 24 heures ; ces auteurs se sont aussi rendu compte que l'association de sédatifs n'augmente pas l'activité de la théophylline ; ils croient la théobromine aussi active que la théophylline.

Les sédatifs les plus employés sont le gardénal à la dose de 2 centigrammes, trois à cinq fois par jour, le bromure de sodium à la dose de 1 gramme, trois fois par jour, la teinture d'aubépine et de passiflore à la dose de 15 gouttes, trois fois par jour.

Morton et Riseman ont publié un autre travail original dans lequel ils rapportent leurs conclusions au sujet de la comparaison d'une quinzaine de médicaments dont l'activité a été appréciée suivant l'amélioration des sensations subjectives, l'amélioration clinique et un test d'endurance à l'effort : ils ont constaté que le trinitrate de glycérine ($\frac{1}{5000}$ de grain à toutes les heures pendant le jour) donnait 55% de bons résultats, le sulfate de quinidine (5 grains, quatre fois par jour) 40%, l'aminophylline (3 grains, quatre fois par jour) 35%, le sulfate de codéine 30%, le sulfate d'atropine 22%, l'association de théophylline et de l'iodure de potassium, le bicarbonate de soude et le lactose étaient inefficaces.

Parmi les médications analgésiques, les acides aminés méritent une mention spéciale ; ils ont surtout été employés en France, par Halbron, Lenormand et Dartigues qui se servent d'une solution d'histidine à 4% qu'ils injectent dans le derme, en un point quelconque, par exemple à la face externe du bras, à la dose de $\frac{1}{2}$ cmc. ; l'injection est quotidienne-

ment répétée pendant deux, trois ou quatre semaines selon l'amélioration clinique ; les auteurs ont constaté que leur méthode donne des résultats qui, s'ils sont incomplets et de courte durée, n'en sont pas moins constants.

Nous venons de passer en revue les médicaments vaso-dilatateurs, sédatifs et analgésiques les plus employés dans le traitement de fond de l'angine de poitrine ; il en existe un autre qui est de date récente et possède physiologiquement ces trois propriétés, le prosympal ou 883 F. Au point de vue chimique, c'est un diéthyl-aminométhyl-benzodioxan ; il appartient au groupe des benzodioxans qui ont été préparés par MM. Fourneau et Bovet et se sont placés en physiologie au premier rang des sympatholytiques. Ses effets en thérapeutique humaine ont surtout été recherchés dans les Services des Prs Clerc et Guillaïn. C'est dans l'angine de poitrine que ce médicament a donné les plus beaux succès ; Jean Sterne, collaborateur du Pr Clerc, a précisé les règles de son administration. Le prosympal est présenté en comprimés dosés à 0.01 de gr. et en ampoules de 2 c.c. d'une solution à 2.5% (soit 0.05 de gr. de produit actif par ampoule) ; la voie buccale est la plus couramment utilisée, la voie sous-cutanée ne devenant nécessaire qu'au cas de troubles digestifs. La dose varie suivant trois périodes : une première où est déterminée la susceptibilité du malade, une seconde durant laquelle est maintenue la dose maxima, et une troisième où se fait la recherche de la dose minima suffisante pour maintenir l'équilibre du malade. On donne 5 comprimés le premier jour, 10 comprimés le deuxième jour, et on augmente de manière à atteindre dès le troisième ou le quatrième jour la dose maxima nécessaire pour faire disparaître les crises ; elle est en général de 15 à 20 comprimés, et ne doit jamais dépasser 30 comprimés ; cette dose maxima est maintenue en moyenne pendant un mois, puis elle est diminuée de 1 ou 2 comprimés par jour, jusqu'à ce que soit atteinte la dose minima nécessaire à la persistance des bons effets ; cette dose minima peut être maintenue pendant des mois, de façon continue ou intermittente, car il n'y a pas d'accoutumance. Chaque dose ne doit pas être supérieure à 5 comprimés, ni inférieure à 2 comprimés. Le prosympal est bien toléré, les réactions toujours possibles sont bénignes : peu de temps après l'ingestion des comprimés peut survenir une sensation de congestion céphalique et de battement des vaisseaux qui disparaît

en quelques instants ; après quelques jours de traitement, le malade peut se plaindre de brûlements d'estomac et d'anorexie ; pour prévenir ces troubles il suffit souvent de faire ingérer les comprimés au milieu du repas avec de la solution de Bourget ou de l'eau de Vichy. Les accidents tardifs, consécutifs à une administration prolongée, sont également bénins et consistent dans de la tendance à de la bronchite et rarement dans des douleurs osseuses avec chute de la calcémie, pour la prévention desquelles il est sage de prescrire de temps en temps du calcium et de la vitamine D. Il faut signaler aussi que de la lassitude et de la somnolence sont fréquemment observées au cours des premiers jours du traitement. Ce sont dans les angors purs, c'est-à-dire dans les syndromes où les accès angineux sont le phénomène dominant en l'absence de toute manifestation clinique, radiologique ou électro-cardiographique de défaillance cardiaque, d'aortite ou de coronarite, que le prosympal donne les plus beaux résultats ; dès le moment où la dose maxima est atteinte, les crises s'atténuent, puis elles s'éloignent et fréquemment elles disparaissent même ; le médicament est sans effet sur la crise elle-même ; il demeure un traitement symptomatique, capable de fournir des résultats si importants qu'ils voisinent la guérison. Son mode d'action est peu connu, et à ce sujet ceux qui l'ont le plus utilisé n'en sont encore qu'à des hypothèses ; on pense qu'il agit surtout en paralysant le système végétatif ; d'après certaines expériences, MM. Clerc et Sterne, croient à une influence favorable sur la contraction du myocarde et sur la circulation coronarienne. Nous avons eu occasion d'employer le prosympal dans quelques cas, et il nous a donné les résultats que nous en attendions.

L'administration des médicaments que nous venons de mentionner ne réalise qu'un traitement symptomatique ; il y a certaines circonstances où il est possible d'instituer une thérapeutique étiologique. Même en l'absence de signes cliniques, il est légitime de penser que l'athérome puisse être à l'origine des manifestations angineuses, c'est pourquoi la médication iodée est en honneur depuis longtemps ; il semble que lorsqu'elle est administrée par voie buccale, elle donne des résultats qui sont loin d'être probants ; il est de beaucoup préférable de l'injecter dans les veines ; Lian a préconisé l'emploi de l'iodaseptine renforcée par l'adjonction d'iodure de sodium : il injecte trois fois par semaine, pendant

six semaines, des ampoules de 5 cmc., dosées à 0.06 de gramme par cmc. ; il prétend avoir ainsi obtenu 33% de grande amélioration qui, malheureusement, ne dure que de quelques semaines à quelques mois ; la série d'injections peut alors être répétée. L'iode serait doué d'une action vaso-dilatatrice et trophique.

Lian emploie aussi des injections sous-cutanées d'acide carbonique, méthode à laquelle il s'est intéressé à la suite des succès encourageants enrégistrés par le Pr Yandell Henderson dans deux cas au moyen d'inhalations à faible dose de ce gaz. Expérimentant sur le chien, il s'est rendu compte de l'innocuité de doses plus fortes. Il donne des séries de 20 à 30 injections quotidiennes dont la dose varie de 50 cmc. à 1 litre ; les sujets ne ressentent aucune gêne respiratoire, éprouvent au contraire une sensation de bien-être, et l'équilibre acido-basique du sang n'est pas modifié. L'acide carbonique agirait en dilatant les vaisseaux coronaires et aurait donné, entre ses mains, 40% de grande amélioration.

Fréquemment l'angineux avoue avoir contracté la syphilis, ou en présente les stigmates, ou la réaction de son sérum est positive ; on rapporte que 33% des angors cardio-artériels sont de nature spécifique ; dans ces cas le traitement antisyphilitique s'impose ; il est recommandé d'attaquer avec des injections intra-veineuses de cyanure de mercure, puis de continuer avec des injections intra-musculaires d'arsenic (sulfarsenol ou acétylarsan), suivies d'une série d'injections intra-musculaires de bismuth ; on pourra séparer les séries de médicaments spirochéticides par une série d'injections iodées ; si les crises persistent, on sera autorisé à prescrire des injections intra-veineuses d'arsenic (novarsenobenzol). S'il y a anévrysme de l'aorte, on pourra croire d'emblée à l'origine spécifique et traiter en conséquence. Si on constate les signes d'aortite avec insuffisance aortique (maladie de Hodgson), et si la spécificité n'est pas évidente, le traitement d'épreuve s'impose. Même en l'absence de tout signe d'atteinte cardio-artérielle, il arrive que le traitement antisyphilitique se montre efficace ; l'un de nous possède dans ses dossiers quelques observations où le cyanure de mercure a donné des résultats inespérés.

En présence de signes d'insuffisance cardiaque, on recourra à la digitaline, à la théobromine et à la ouabaine.

Après échec des traitements médicamenteux, il reste à utiliser la physiothérapie. Il était naturel de penser que la diathermie, grâce à ses propriétés sédatives et vaso-dilatatrices, pourrait se montrer utile ; les résultats qu'elle a fournis ne sont pas très encourageants. Laubry, Meyer et Walser ont traité quinze cas avec les ondes courtes ; ils ont obtenu 11 résultats favorables ; l'amélioration fut rapide, mais d'une durée de quelques semaines seulement. En Allemagne, aux États-Unis et en France, on s'est servi de la radiothérapie qui agit en diminuant le seuil de l'excitabilité du plexus cardiaque et probablement aussi en dilatant les coronaires. D'après Lian, qui en a une certaine expérience, il faut débiter par des séances à faible dose, et n'augmenter que progressivement ; on pourrait s'attendre à une bonne amélioration dans les deux tiers des cas.

À la suite d'une crise d'angor aigu coronarien fébrile (infarctus du myocarde), les indications sont de favoriser la cicatrisation de l'infarctus en diminuant au maximum le travail du cœur par le repos complet au lit pendant au moins quatre semaines, et un régime alimentaire composé d'aliments de digestion facile ; de faciliter la circulation coronarienne au moyen de médicaments vaso-dilatateurs ; d'éviter les accidents menaçants comme l'asystolie par des injections de sérum glucosé hypertonique à 50% à la dose de 20 à 50 cmc. à toutes les 12 ou 24 heures, comme la rupture du cœur en n'utilisant les tonicardiaques qu'à faible dose au bout d'une semaine ou deux, comme les arythmies graves en prescrivant du sulfate de quinidine à la dose de 0.20 à 0.40 gramme à toutes les quatre heures dès qu'elles apparaissent.

Dans l'intervalle des crises d'angor cardiaque, si elles se sont produites chez un sujet porteur d'une affection valvulaire sub-aiguë ou chronique, on prescrira du salicylate de soude et des cures de digitaline, puis du gardénal et des antispasmodiques ; au cas de troubles du rythme, de longues cures de sulfate de quinidine seront indiquées.

On aura une chance d'éviter le retour des crises d'angor réflexe en traitant attentivement l'aérogastrie, l'aérocolie, la lithiase biliaire, ou les névralgies.

Contre les angors névrosiques, on s'efforcera de diminuer l'hyperexcitabilité nerveuse par des cures alternées de bromure et de gardénal.

Le retour des crises d'angor toxique sera empêché par la suppression des facteurs en cause lorsqu'ils sont d'origine externe ou par le traitement des auto-intoxications ; à ce propos, il ne faudra pas négliger de chercher les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne et parfois au contraire de l'hyperthyroïdie.

L'angine de poitrine est certainement l'une des affections les plus redoutées des gens en santé ; après cette revue d'ensemble du traitement médical, il faut avouer que cet état d'esprit est aussi celui du médecin à qui l'angineux confie le soin de sa guérison ; s'il est possible d'améliorer ce mal à un degré variable, le succès complet et définitif reste toujours problématique.

En 1938, l'un de nous avait l'occasion d'assister, à Paris, à une réunion d'une société médicale au cours de laquelle plusieurs cardiologues français avaient fait part de leur opinion sur le syndrome qui nous intéresse en ce moment ; à la suite des rapporteurs, M. Henri Godlewski, secrétaire de l'association, avait résumé en disant : « Le traitement de l'angor progresse, mais le cœur garde son secret. » À notre avis, telle est encore la situation ce soir.

BIBLIOGRAPHIE

- P. HALBRON, J. LENORMAND et P. DARTIGUES. Traitement de l'angine de poitrine par certains acides aminés. *La Presse Médicale*, n° 82, (11 octobre) 1933, p. 1585.
- C. LAUBRY, J. MEYER et J. WALSER. Traitement de l'angine de poitrine par la d'arsonvalisation à ondes courtes. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, année 1933, vol. 2, p. 1290.
- C. LIAN, A. BLONDEL et RACINE. Traitement de l'angine de poitrine par les injections sous-cutanées d'acide carbonique. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, année 1931, vol. 2, p. 1725.
- J. E. F. RISEMAN et MORTON J. BROWN. Medicinal treatment of angina pectoris. *Arch. of Internal medicine*, 1937, vol. 60, p. 100.
- E. BOLAND. Oxygen in high concentrations for relief of pain in coronary thrombosis and severe angina pectoris. *Journal of Amer. Med. Association*, vol. 114, n° 16, (20 avril) 1940, p. 1512.

- Harry GOLD. Drug therapy in coronary disease. *Journal of Amer. Med. Association*, vol. 112, (7 janv.) 1939, n° 1, tome I, p. 1.
- Conferences on therapy. Treatment of coronary disease. *Journal of Amer. Med. Assoc.*, vol. 3, n° 27, tome II, (31 déc.) 1938.
- Harry GOLD et autres. Does digitalis influence the course of cardiac pain? A study of 120 selected cases of *angina pectoris*. *Journal of Amer. Med. Assoc.*, vol. 110, n° 12, tome I, p. 859, (19 mars) 1938.
- Morton BROWN et J. E. F. RISEMAN. The comparative value of purine derivatives in the treatment of *angina pectoris*. *Journal of Amer. Med. Assoc.*, vol. 109, tome I, n° 4, p. 256, (24 juillet) 1937.
- Harry GOLD et autres. The xanthines (theobromine and aminophyllin) in the treatment of cardiac pain. *Journal of Amer. Med. Assoc.*, vol. 108, tome II, n° 26, p. 2173, (26 juin) 1937.
- A. CLERC et J. STERN. Crises angineuses à répétition avec hypertension paroxystique et troubles vaso-moteurs. Échec de nombreux traitements et de deux interventions chirurgicales. Efficacité d'un médicament sympathicolytique de synthèse. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, tome I, p. 562.
- Rodrigue LEFEBVRE. Traitement médical de l'angine de poitrine. *Bull. Assoc. M. L. F. A. N.*, (août) 1940, p. 822.
- Paul MORIN. Traitement de l'angine de poitrine. *Bull. Assoc. M. L. F. A. N.*, (août) 1940, p. 827.
- M. LOEPER. *Thérapeutique Médicale*, 1937, tome VII, p. 39.
- Paul SAVY. Traité de thérapeutique clinique, 1938 tome II, p. 1111.
- H. VAQUEZ. Médicaments et médicaments cardiaques, *Baillière*, 1925, p. 279.
- Nouveau traité de médecine, *Baillière*, 1928, tome XXIII, p. 473.
- Thomas LEWIS. Diseases of the heart, *Macmillan*, 1936, p. 56.
- R. LEMIEUX et G. DROUIN. Une acquisition récente, le prosympal ou 883 F, dans le traitement des syndromes angineux. *Laval Médical*, n° 7, (septembre) 1940, p. 314.
- C. LIAN. L'angine de poitrine, *Masson*, 1932.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

NOTES D'ENDOCRINOLOGIE

La petite insuffisance thyroïdienne

Les grands syndromes endocriniens, ceux que l'on peut dire classiques, tels que l'acromégalie, le myxœdème, la maladie d'Addison, la maladie de Simmonds, sont des affections plutôt rares. Ils présentent un intérêt relatif puisqu'une symptomatologie assez bien codifiée en permet facilement le diagnostic et que d'ailleurs la thérapeutique en est d'une efficacité douteuse. Beaucoup plus fréquemment, le médecin est confronté avec les formes atténuées de l'insuffisance glandulaire. Et le problème du diagnostic de ces insuffisances frustes, déjà difficile par le seul polymorphisme des symptômes, se complique habituellement de l'indigence des moyens pratiques d'exploration de ces glandes endocrines.

La glande thyroïde, tout particulièrement, est responsable d'états pathologiques dont la véritable étiologie est facilement méconnue. Dans ses formes atténuées, l'hypothyroïdie peut, à tel point, différer du myxœdème et du crétinisme que seul un examen minutieux, attentif, peut en déceler la nature. Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler ces modalités cliniques sous lesquelles peut se présenter l'insuffisance thyroïdienne fruste chez l'enfant, chez l'adolescent et chez l'adulte.

Dans la *première et la deuxième enfance*, l'hypothyroïdie fruste n'est pas très fréquente. Encore, faut-il savoir la découvrir sous les aspects

d'un prétendu rachitisme, d'une hypotrophie mystérieuse. Un enfant qui, vers l'âge de deux ou trois ans, montre un retard ou un arrêt de la marche, dont la dentition est retardée et dont la fontanelle est largement ouverte peut commencer d'être suspect d'insuffisance thyroïdienne. Si, en plus, sa peau est de couleur terne, d'aspect crasseux ; s'il présente une constipation opiniâtre ; si son poids et sa taille sont inférieurs à la normale, le diagnostic d'hypothyroïdie légère a de fortes chances d'être justifié. En questionnant les parents, le médecin pourra apprendre que l'enfant n'a pas cette jovialité, cette pétulance qui caractérisent l'enfant bien portant. Il a quelque chose d'apathique, d'un peu morne. Il est trop tranquille, trop indifférent. Sa peau n'a pas la souplesse, le satiné habituels. C'est une peau sèche, rugueuse, qui est souvent le siège d'eczéma. Les cheveux, s'ils ne sont pas absolument secs, manquent de souplesse, de finesse.

Parfois le tableau clinique, où dominant le retard de croissance, le retard de développement osseux, se complète d'une distension abdominale avec constipation, refroidissement des extrémités qui peuvent en imposer pour un diagnostic de méga-côlon.

Faire la preuve de l'insuffisance thyroïdienne à l'origine de ces troubles n'est pas facile chez le tout jeune enfant. Le métabolisme basal, qui témoigne assez fidèlement du fonctionnement de la thyroïde, est irréalisable. Le manque de collaboration de la part de l'enfant rend l'épreuve impraticable. Dans l'impossibilité de faire un métabolisme basal, la recherche du taux du cholestérol sanguin peut fournir des renseignements qui ne manquent pas de valeur. Il est, en effet, bien établi maintenant qu'il y a un rapport inverse constant entre le chiffre du métabolisme basal et la cholestérinémie. L'augmentation du cholestérol sanguin dans des chiffres qui dépassent 2 grammes pour 1,000 est une constatation habituelle dans l'insuffisance thyroïdienne, même dans ses formes atténuées.

La ponction veineuse que nécessite cet examen en rend l'utilisation parfois assez difficile chez le jeune enfant. Aussi préfère-t-on habituellement demander au radiologiste une confirmation du diagnostic. Une radiographie des poignets et de la tête du fémur d'un enfant hypothyroïdien montre des anomalies osseuses caractéristiques que les auteurs

américains ont appelées *epiphysal dysgenesis*. Ces anomalies consistent en un retard marqué de l'apparition des points d'ossification et un arrêt de l'évolution des cartilages diaphyso-épiphysaires. Ces cartilages présentent des îlots d'ossification irréguliers, d'aspect poreux, spongieux, surtout manifestes au niveau de la tête du fémur et de la tête de l'humérus.

Même sans le secours de ces examens, le diagnostic d'hypothyroïdie fruste pourra être porté par le clinicien averti, attentif, qui retire de l'examen d'un enfant une impression clinique assez forte pour justifier l'institution d'une thérapeutique thyroïdienne.

À l'âge scolaire, et plus particulièrement à l'âge de la puberté, la petite insuffisance thyroïdienne est beaucoup plus fréquente. Il faut tout le flair du clinicien, doublé de la sagacité d'un psychologue et d'un psychiatre, pour en dépister les signes, dans un ensemble de symptômes habituellement nuancés et disparates.

Les troubles du caractère et du comportement, les réactions émotionnelles de l'élève, que l'éducateur distrait qualifie de défauts et de vices, traduisent souvent un état d'hypothyroïdie fruste. Les fatigués, les paresseux, les distraits, que des parents inquiets amènent dans le cabinet du médecin avec un diagnostic de faiblesse générale, sont souvent des hypothyroïdiens méconnus.

Le petit hypothyroïdien a pourtant un comportement particulier qui permet assez facilement de le découvrir. C'est un enfant apathique, indolent, nonchalant, que l'on dit paresseux. Il présente facilement de la fatigue d'attention, de la fatigue générale. Il n'a aucune ardeur pour le travail, ni pour le jeu. On le juge trop passif, trop inerte. C'est l'enfant indifférent, qui n'a cure de rien. Fréquemment, il a de la maladresse motrice, des troubles de l'élocution. Tout en étant assez intelligent, il n'accuse que des insuccès scolaires, à cause de son apathie morne et tranquille, à cause de son peu de vivacité d'esprit.

À cet âge scolaire, l'insuffisance thyroïdienne peut prendre un aspect un peu différent, où domine l'agitation. On considère habituellement l'agitation comme un signe d'hyperthyroïdie, alors que dans bien des cas l'instabilité motrice se joint à un cortège d'autres symptômes qui permettent d'en faire une manifestation de déficience thyroïdienne. On a souvent retrouvé, en effet, chez des enfants, une triade symptomatique

assez caractéristique dans ce sens. C'est une turbulence, une instabilité motrice marquée jointe à des troubles de l'élocution et à l'insouciance. Cette insouciance allant parfois, chez l'enfant, jusqu'à la manie de détruire ses propres biens. Les troubles de l'élocution pouvant aller depuis l'incapacité de prononcer certaines lettres, certains sons, jusqu'au bégaiement de blocage, le tétanos verbal.

Ces troubles du comportement mental et émotionnel marchent habituellement de pair avec un état physique qui signe déjà la nature de l'affection. Ces enfants, en pleine période de croissance, qui ne peuvent longtemps soutenir un effort et dont la fatigue a le caractère d'être surtout matutinal, sont fréquemment des sujets infiltrés, aux traits empâtés, aux sourcils raréfiés, aux extrémités cyanosées, qui se plaignent de constipation ou de maux de tête survenant surtout le soir.

Tout cet ensemble symptomatique qui semble ne pas comporter suffisamment d'éléments consistants pour imposer le diagnostic d'hypothyroïdie, est cependant suffisant pour créer, chez le clinicien qui sait se faire psychologue, une impression clinique qui trouvera habituellement sa confirmation dans l'épreuve thérapeutique.

Chez l'adulte, les manifestations de l'insuffisance thyroïdienne, — tel le myxœdème consécutif à une thyroïdectomie —, sont d'un diagnostic relativement facile. La constatation, chez un patient, d'une peau sèche et écailleuse, d'un système pileux déficient, d'ongles secs et cassants, auxquels se joint une frilosité accusée, fait porter, sans hésitation, le diagnostic d'hypothyroïdie. Mais il arrive fréquemment que les symptômes de l'hypothyroïdie sont tellement estompés que le diagnostic n'est pas évident de prime abord. Certains signes, cependant, se rencontrent avec une assez grande fréquence dans la déficience de la thyroïde pour que leur constatation chez un patient fasse déjà soupçonner la nature des troubles.

La fatigue est probablement le symptôme le plus constant dans l'insuffisance thyroïdienne, même dans ses formes atténuées. C'est un épuisement facile après une activité même très modérée ; fatigabilité, répugnance à l'effort qui font constamment désirer et rechercher le repos. Même le jeu des facultés intellectuelles est ralenti. L'esprit manque de vivacité, la mémoire est paresseuse. Nous avons vu une institutrice, devenue taciturne, se dire intellectuellement inférieure et abandonner

l'enseignement ; une fille de chambre quitter sa position à cause de sa lenteur inaccoutumée au travail ; une mère de famille déplorer qu'elle n'ait plus goût de soigner la propreté de sa maison. Cette asthénie physique et psychique qui traduit le ralentissement du métabolisme cellulaire fait très souvent porter le diagnostic erroné de neurasthénie, de dépression nerveuse.

Certaines *maladies de la peau* apparaissent parfois comme des manifestations isolées de l'hypothyroïdie fruste. La sécheresse de la peau, avec aspects squameux, écailleux, que l'on rencontre dans la majorité des cas d'insuffisance thyroïdienne, est parfois modifiée en une dermatose telle que l'eczéma, le psoriasis ou la sclérodermie, dermatose qui ne cède qu'à la médication thyroïdienne. L'acné vulgaire est d'une constatation encore plus fréquente. Au delà de 60% des hypothyroïdiens en sont décorés.

La *migraine* est un autre symptôme souvent observé. C'est une céphalée sans horaire, que n'influence ni le repos, ni la diète et qui siège le plus souvent aux régions céphaliques pariétales et occipitales.

Les *troubles digestifs* de l'hypothyroïdie quoique n'ayant rien de pathognomonique, réalisent cependant un tableau assez constant. C'est une diminution de l'appétit avec pesanteur gastrique, flatulence, constipation du type spasmodique, avec douleurs abdominales et parfois présence de mucus dans les selles.

Certaines formes d'*arthrite* et de *rhumatisme chronique*, surtout lors de la ménopause, seraient sous la dépendance de la déficience thyroïdienne. Si le fait que l'on ait trouvé un métabolisme basal abaissé chez près de 35% des rhumatisants chroniques n'est pas une preuve péremptoire en faveur de cette étiologie, il n'en demeure pas moins que l'adjonction d'extraits thyroïdiens à la médication salicylée influence favorablement bien des rhumatismes.

Les *manifestations sexuelles* de la petite insuffisance thyroïdienne n'ont pas une constance qui les fasse caractéristiques. Cependant, nombreuses sont les ménorragies qui ne relèvent que de cette cause. Dans certains cas de stérilité ou d'avortement, la déficience thyroïdienne apparaît nettement responsable, comme en fait foi l'épreuve thérapeutique.

Chacun de ces signes découvert isolément ne peut avoir la force d'un impératif en faveur du diagnostic d'hypothyroïdie. L'insuffisance

thyroïdienne n'est pas une affection monosymptomatique. Cependant, la constatation d'un signe de cette nature doit inciter à lui chercher des compléments qui peuvent être habituellement : une pâleur de la peau, une sécheresse avec fragilité des cheveux, des ongles secs, striés et cassants, une disparition de la queue des sourcils et surtout une frilosité particulière qui s'accompagne souvent de douleurs musculaires au froid.

L'ensemble symptomatique peut, de cette façon, comporter suffisamment d'éléments de conviction pour autoriser le diagnostic. L'épreuve du métabolisme basal et le dosage du cholestérol sanguin (qui sera alors élevé) devraient toujours être faits, lorsque la chose est possible.

Lorsque l'éloignement d'un centre hospitalier empêche la réalisation de ces examens, l'épreuve de Read pourrait être pratiquée. Cette épreuve, qui a l'avantage de pouvoir se faire à domicile, est basée sur l'appréciation de la vitesse du pouls (V. P.) et de la pression différentielle (P. D.). Elle se lit comme suit :

$$0.75 (V. P. + 0.74 P. D.) - 72 = M. B.$$

Soit une personne ayant un pouls de 66 et une pression artérielle de 118/86 (donnant une pression différentielle de 32) ; le résultat sera le suivant :

$$0.75 (66 + 0.74 \times 32) - 72 = M. B. \text{ moins } 6.$$

Cette épreuve n'a évidemment rien d'absolu. Mais elle nous a fourni dans une centaine de cas où nous l'avons réalisée (dans le Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement) conjointement, pour comparaison, avec le métabolisme basal, des chiffres qui voisinaient sensiblement l'autre méthode à quelques degrés près. L'épreuve de Read ne peut fournir de résultats fiables qu'à condition d'être réalisée dans les mêmes conditions *optima* que pour le métabolisme basal, c'est-à-dire, le malade étant à jeun, le matin, au repos complet.

Le traitement des états d'hypo-fonctionnement thyroïdien doit être mis en œuvre aussitôt que le diagnostic en est établi. C'est à l'extrait thyroïdien sec qu'on s'adressera habituellement. Les préparations synthétiques telles que la thyroxine devant être réservées pour le grand myxœdème.

Chez le tout jeune enfant, la dose d'extrait thyroïdien doit varier de $\frac{1}{10}$ à $\frac{1}{2}$ grain par jour. L'institution du traitement doit se faire avec prudence. Il y a lieu pendant les premiers jours du traitement de tâter la susceptibilité du patient, de rechercher la dose utile. Cette dose sera

ensuite maintenue, en donnant un repos de une semaine par mois. Le traitement devra être poursuivi ainsi pendant très longtemps. Il faut être particulièrement prudent chez l'enfant, parce qu'une dose trop forte d'extraits thyroïdiens peut provoquer une ossification précoce des cartilages et entraîner une hypo-évolution définitive.

Chez l'enfant à l'âge scolaire et à l'âge de la puberté, la dose d'extrait thyroïdien doit être d'environ $\frac{1}{4}$ grain par jour au début, pour atteindre la dose *maxima* de 1 grain, qui est généralement suffisante. À cet âge, la thérapeutique doit aussi comprendre éventuellement des préparations calciques, ferrugineuses, arsenicales ; l'hydrothérapie froide, la pratique des sports. L'éducation pédagogique doit aussi intervenir très activement, par conquêtes progressives, pour modifier le comportement psychique.

Chez l'adulte, la dose quotidienne d'extrait thyroïdien doit rarement dépasser 1 grain à $1\frac{1}{2}$ grain. On doit se rappeler que les manifestations d'hypothyroïdie sont d'autant plus facilement influençables par l'opothérapie qu'elles sont apparues plus tardivement. C'est chez l'adulte que les réponses au traitement seront les plus favorables, les plus rapides. Chez l'enfant, le pronostic n'est pas à ce point satisfaisant. Des anomalies de la croissance pourront persister en dépit d'une thérapeutique très active et le développement intellectuel pourra rester jusqu'à un certain point insuffisant.

Il faut aussi se rappeler qu'un dosage audacieux, qu'une thérapeutique intempestive avec les extraits thyroïdiens peuvent faire apparaître des symptômes de basedowisme qui traduisent l'intolérance du patient. Ces accidents qui doivent commander l'interruption du traitement sont faits de tachycardie, de nervosité, de vertiges, de troubles digestifs, tremblement et insomnie. Un amaigrissement marqué, trop rapide, doit également inciter à réduire les doses d'extraits thyroïdiens.

En somme, le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne ne doit pas être posé à la légère et l'opothérapie thyroïdienne n'est pas une médication de fantaisie. Il ne faudrait pas considérer tous les frileux, les obèses, les paresseux comme des hypothyroïdiens. L'insuffisance thyroïdienne commande un traitement opothérapique assez spécial, assez sérieux, qu'on ne devrait jamais s'engager dans la voie thérapeutique si le diagnostic ne comporte pas suffisamment d'éléments de certitude.

Antonio MARTEL.

ANALYSES

MAGNUSON, Paul B., M. D., F. A. C. S. **Fractures.** Un volume de 511 pages avec 317 illustrations. Troisième édition, octobre 1939, revue et augmentée. *J. B. Lippincott Company, Limited, éditeurs, Montréal.*

Le premier but de ce volume, écrit l'auteur dans la Préface de son livre, était de présenter les fractures de manière à attirer l'attention sur leurs principes fondamentaux, de donner une vue d'ensemble sur l'anatomie et la physiologie de chaque os fracturé. Ce but n'a pas varié avec la troisième édition. Mais l'intérêt porté au traitement des fractures a grandi énormément depuis cinq ans avec le nombre croissant des accidents et l'attitude de la profession médicale. Les changements sont donc nombreux dans cette édition. Des chapitres ont été ajoutés, d'autres entièrement révisés et illustrés.

Ces quelques lignes de l'auteur font déjà entrevoir l'intérêt de ce livre.

Il est divisé en 28 chapitres. Le premier intitulé *Fundamentals* contient seize pages de sentences traumatologiques telles que celles-ci : « Traitez le choc d'abord, arrêtez l'hémorragie, immobilisez la fracture, transportez ensuite le patient à l'hôpital ; traitez la blessure et réduisez la fracture le choc disparu. Étudiez les muscles et leur action. Surveillez constamment l'appareil de traction. Ne laissez aucun point de pression sous le plâtre ou l'appareil. Une fracture bien réduite et bien maintenue n'est pas douloureuse. »

Des considérations sur les variétés de fractures, sur les premiers soins à donner à un fracturé, sur le traitement immédiat des fractures ouvertes rendent les premières pages très instructives pour tout médecin.

Magnuson nous dit quand opérer, de quel métal se servir comme plaques, quelle anesthésie est préférable et le degré d'incapacité qui peut résulter d'une fracture.

Dans le deuxième chapitre, l'histo-pathologie nous explique pourquoi, immédiatement après une fracture, il y a une période de quasi insensibilité locale et de paralysie qui permet une réduction très facile et sans douleur — période qui dure de 5 à 20 minutes et qui représente le temps idéal pour la réduction. Le gonflement apparaît alors et augmente durant 8 à 12 heures — se le rappeler quand on applique un plâtre.

Le III^e et IV^e chapitres : moyens de traction, moyen de maintenir une fracture. L'auteur énumère d'abord les principes dont il faut tenir compte toujours :

- a) direction de la traction ;
- b) pesanteur requise ;
- c) protection à donner là où il peut y avoir pression ;
- d) position des articulations voisines.

Puis des diverses méthodes de traction sont passées en revue. À retenir qu'il vaut mieux mettre, dès les premières heures, le nombre de poids voulu que d'augmenter graduellement durant 2 ou 3 jours. La traction squelettique par l'aiguille de Steinman ou par la broche de Kirshner est la meilleure. Il y a des précautions à prendre, des dangers à éviter que Magnuson décrit avec minutie.

À l'application du plâtre, il faudra éviter toute pression circulaire, songer à la possibilité de gonflement ultérieur, protéger les articulations.

Les quinze chapitres qui suivent comprennent toute la traumatologie des membres. L'auteur procède à peu près toujours ainsi : rappel anatomique et physiologique de la région ; causes et symptômes de la fracture ou de la luxation ; traitement orthopédique comprenant les divers modes de traction et d'immobilisation ; traitement opératoire ; soins post-opératoires : massage, gymnastique, physiothérapie ; résultat final.

Six chapitres comprenant près de cent pages sont consacrés aux fractures de la colonne vertébrale, avec ou sans complications nerveuses. Un chapitre a trait aux différentes fractures du crâne, simples ou com-

pliquées. Les complications : précoces : méningite, abcès ; ou tardives : épilepsie, paralysie, sont exposées clairement.

Enfin les deux derniers chapitres sont réservés à la physiothérapie comme complément du traitement des fractures. L'auteur insiste sur les soins à donner aux fracturés quand la réduction est faite. Il expose brièvement la technique du massage, les résultats qu'il faut en attendre, les exercices passifs et actifs qui conviennent à chaque articulation.

Magnuson nous présente un volume d'une lecture agréable, illustré de nombreuses radiographies et de photos, de techniques opératoires avec dessins clairs. C'est un important ouvrage dont le but pratique est incontestable. Il faut savoir réduire une fracture, comment l'immobiliser, comment procéder dans la rééducation ensuite. La documentation est très abondante. L'orthopédiste, le praticien, l'étudiant peuvent y recueillir des enseignements très précieux.

L.-P. Roy.

JASSERON, F., et MORAD, T., Oran. **Le traitement du trachome par les dérivés sulfamidés, en particulier, le P. Amino-Phényl-Sulfamide en ingestion.** *La Presse Médicale*, (28 février-2 mars) 1940. Pp. 234-235.

Ces auteurs auraient été les premiers à appliquer la sulfamidothérapie au traitement du trachome. Leurs premiers travaux sur cette question remontent à 1938, alors qu'ils publiaient des résultats satisfaisants dans 20 cas. Ils ont pu constater l'adjuvant indéniable que constitue cette thérapeutique dans la résorption du pannus, l'épithélialisation des ulcères et l'accélération du processus cicatriciel.

À la même époque, aux Indes néerlandaises, aux États-Unis et au Soudan anglo-égyptien, des recherches parallèles étaient tentées et leurs conclusions étaient aussi favorables.

Les auteurs ont continué l'application régulière de cette thérapeutique dans près de 200 cas et peuvent conclure que :

- 1° Les symptômes subjectifs, douleurs, photophobie et le larmoiement disparaissent en 48 heures ;
- 2° Le pannus et l'infiltration de la cornée se résorbent en 8 jours ;

3° Les ulcères cornéens s'épithélialisent en 36 heures ;

4° Le processus cicatriciel est très accéléré. La guérison clinique est obtenue en 3 semaines dans 75 pour 100 des cas.

Les doses utilisées varient selon l'âge :

Adultes :

2 grammes	par jour pendant 5 jours
1 gramme	50 " " " 4 jours
1 " "	" " " 4 jours

soit, au total : 20 grammes en 13 jours.

Pour les enfants :

1 gramme	50 par jour pendant 4 jours
1 " "	" " " 4 jours
0.50 " "	" " " 4 jours

Total : 12 grammes en 12 jours.

Le traitement local est très réduit et consiste en badigeonnage au nitrate d'argent à 1%. Instillations d'atropine. Les auteurs se demandent s'il s'agit d'une action spécifique sur l'agent trachomateux lui-même ou d'une action indirecte par l'intermédiaire du système réticulo-endothélial.

Les auteurs rapportent l'analogie morphologique entre la *Rickettsia trachomatis* et les corpuscules rickettsioïdes du lympho-granulome inguinal.

Jean LACERTE.

MUSSIO-FOURNIER, J.-V., et FISCHER, J.-T. **Les angines de poitrine d'origine thyroïdienne.** *La Presse Médicale*, n° 33-34, (10-13 avril) 1940.

La dysfonction thyroïdienne, soit en viciant les humeurs, soit en provoquant des altérations circulatoires générales ou locales au niveau du muscle cardiaque, soit en perturbant sa nutrition, peut provoquer l'apparition des tableaux angineux ou bien contribuer à l'apparition d'une angine de poitrine sur un terrain cardio-vasculaire déjà atteint.

1° *Angine de poitrine d'origine myxœdémateuse :*

On peut admettre, quant aux rapports du myxœdème avec l'angine de poitrine, les éventualités cliniques suivantes :

a) Myxœdème et angine de poitrine qui, traités par l'opothérapie thyroïdienne, disparaissent tous deux. Dans six observations de cette nature, on a vu les symptômes angineux disparaître sous l'influence de la médication thyroïdienne. Le cœur, lorsqu'il était agrandi, se normalisait, de même que le métabolisme basal.

b) Myxœdème sans angine de poitrine, où celle-ci fait son apparition au début de l'opothérapie thyroïdienne. Chaque reprise de l'opothérapie thyroïdienne améliore le myxœdème, mais fait réapparaître les crises de douleur précordiales.

c) Myxœdème et angine de poitrine où cette dernière est aggravée par l'opothérapie thyroïdienne, tandis que le myxœdème s'améliore.

d) Angine de poitrine dont la disparition coïncide avec l'installation d'un myxœdème. (L'insuffisance thyroïdienne équivaut ici, physiopathologiquement, à une thyroïdectomie spontanée).

Dans les cas d'angine de poitrine myxœdémateuse guérie par la thyroïdine, quelques auteurs expliquent le syndrome angineux comme étant la conséquence d'une infiltration mucineuse des éléments nerveux du plexus cardiaque et des coronaires. D'autres invoquent l'anémie qui accompagne le myxœdème. D'autres enfin, pensent que l'hypotonie du myocarde et le vagotonisme myxœdémateux seraient la cause de la douleur cardiaque.

L'auteur est d'avis que la production d'une angine de poitrine myxœdémateuse est soumise aux conditions suivantes :

a) Existence d'une méiopragie cardio-vasculaire constitutionnelle ;
b) Sur ce terrain, la dyscrasie thyroïdienne agit en causant ou en accentuant les modifications organiques, comme par exemple les altérations scléreuses, infiltrations mucineuses, dilatations cardiaques ;

c) Le myxœdème intervient par les éléments fonctionnels, tels que la diminution du volume-minute, ce qui représente un afflux de sang insuffisant et détermine, en conséquence, l'anoxémie du muscle cardiaque, provocatrice de la douleur angineuse. L'opothérapie thyroïdienne

agit en modifiant les facteurs pathologiques fonctionnels (normalisation du volume-minute et du vagotonisme) et les lésions organiques non irréversibles comme les infiltrations mucineuses, la dilation cardiaque et l'anémie.

Dans les cas de myxœdème avec angine de poitrine, l'opothérapie thyroïdienne doit être utilisée avec prudence et précision pour chaque cas. Il faudra déterminer la dose maxima capable d'assurer le relèvement du métabolisme basal, sans provoquer des douleurs cardiaques. Ne jamais commencer avec plus de 0.01 gr. par jour.

2° Angine de poitrine d'origine hyperthyroïdienne :

Le mécanisme pathogénique unissant l'angine de poitrine à l'hyperthyroïdie se conçoit facilement. L'hyperthyroïdie, maladie essentiellement hypermétabolique, représente, par son augmentation du métabolisme basal et son accélération de toutes les forces vitales de l'organisme, une surcharge réelle et permanente du travail cardiaque. L'élévation du métabolisme basal provoque une augmentation du volume-minute.

L'hyperthyroïdie peut agir sur un système coronaire déjà affecté par d'autres causes, mais la toxicose thyroïdienne peut elle-même déterminer aussi, à la longue, des lésions vasculaires. L'activité augmentée du muscle cardiaque sur un système coronaire déjà affecté créerait l'ischémie ou l'anoxémie du myocarde, condition nécessaire pour l'apparition de la douleur angineuse.

Dans une série de 33 malades porteurs d'angine de poitrine d'origine hyperthyroïdienne, la thyroïdectomie qui fut pratiquée dans 23 cas améliora tous les malades opérés.

Antonio MARTEL.



M. LE PROFESSEUR PAUL GARNEAU

1897 — 1941

Professeur titulaire d'anatomie. Inspecteur d'anatomie pour la section
de Québec. Chirurgien à l'Hôtel-Dieu. Médecin
major de l'armée canadienne.

F. R. C. S.